1893
Lane Medical Library

Über otitische Hirnabcesse

mit

Bericht über einige neue Fälle aus der Halleschen Kgl. Ohrenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 16. November 1893 Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Carl Salomon

~~pract. Arzt~~

aus Cörlin a. P. (Pommern).

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze.

Opponenten:

Herr Dr. **Ernst Grünberg,** approb. Arzt,
Herr **Otto Ruland**, Cursist.

Halle a. S.
Heynemann'sche Buchdruckerei (Gebr. Wolff).
1893.

Imprimatur:

Prof. Dr. v. Bramann

h. t. Decanus.

Dem Andenken

meiner lieben Eltern

gewidmet.

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0303

Unser Wissen über den otitischen Hirnabcess stammt im Wesentlichen aus den letzten Decennien her. Besonders waren es Lebert und Abercrombie, die ein rationelles Studium der Sache anbahnten, dadurch dass sie den alten Wahn zerstörten, der Hirnabcess entstände primär und bräche sich secundär durch das Gehörorgan einen Weg nach aussen. — Diese Theorie war im Mittelalter zuerst von Bonetus und Aricenna aufgestellt worden, und sie hatte Geltung bis in die Neuzeit. Da sie Ursache und Folge verwechselte, führte sie nothwendig zu Trugschlüssen. So galt es früher geradezu für einen Kunstfehler, wenn man eine Ohreiterung beseitigen wollte und dieser Glaube ist im Volk aus früherer Zeit noch so lebendig, dass leider viele Kranke an otitischen Hirnabcessen oder anderen letalen Folgekrankheiten des Ohrenflusses zu Grunde gehen, die bei rechtzeitiger Behandlung ihr Gehör oder doch ihr Leben bewahrt hätten.

Geschichtliches ist über die Zeit vor Lebert nicht viel zu sagen. Das Vorkommen von Eiterungen im Gehirn ist schon lange bekannt. Beschrieben hat zuerst einen Hirnabcess Massa im Jahre 1533. Den ersten otitischen Hirnabcess beschreibt Sponius. Bis zum Ende des 18. Jahrhunderts waren 15 Hirnabcesse in Verbindung mit Ohreiterung bekannt. Sie endigten alle letal, bis auf einen Fall. Morand hatte 1751 einen Fistelgang eines otitischen Hirnabcesses erweitert und Heilung erzielt. Die zweite Heilung erzielte 1844 Le Roux in einem ganz analogen Fall. Die Prognose für otitische Hirnabcesse war also früher infaust zu nennen. Fistulöser Durchbruch kommt nur selten vor und nur dann liess man sich zur Localtherapie herbei, analog wie bei den traumatischen Hirnabcessen. Die Erfolge der Trepanation waren ausserdem in der vorantiseptischen Zeit so schlecht,

dass diese Operation bei vielen hervorragenden Operateuren (Dieffenbach) geradezu verfehmt war. — Auch Lebert war ein absoluter Gegner der Trepanation, weil sie nur das Ende beschleunige.

Von Lebert müssen wir nun einen Wendepunkt datieren in der Geschichte des otitischen Hirnabcesses. Er stellte zuerst den Satz auf: „Die Hälfte aller Hirnabcesse seien otitische, d. h. sie entständen infolge einer Ohrentzündung. Die Ohrentzündung sei also das Primäre.“ Ausserdem schrieb er 1856 (15) die erste Monographie über Hirnabcesse, womit er die Pathologie und Symptomatologie der Hirnabcesse in genialer Weise begründet hat. Nach ihm folgte dann das Aufblühen der Ohrenheilkunde durch Toynbee v. Troitsch, Schwartze, Politzer und andere. Sie lehrten uns das Wesen der Ohrenkrankheiten und ihre Heilung, vor allem die Heilung des Ohrenflusses. Damit haben sie uns aber die beste Waffe zur Bekämpfung des otitischen Hirnabcesses gegeben; denn traurig sieht es auch bis jetzt noch aus, wenn der otitische Hirnabcess besteht. Allerdings ist nicht zu leugnen, dass wir auch dann schon gegen früher ein grosses Stück weiter gekommen sind. Indessen in einem grossen Procentsatz von Fällen ist eine Hülfe wegen totbringender Complicationen nicht möglich, und dann ist im allgemeinen die Diagnose des otitischen Hirnabcesses so schwer, dass sie unbedingt sicher nur äusserst selten zu stellen ist. Wir wissen also oft nicht, wenn und wo unsere Hülfe einwirken soll. In einer Reihe von Fällen jedoch können wir helfen durch Eröffnung und Entleerung des Abcesses. Die Antiseptik hat die frühere Gefahr einer Trepanation beseitigt, und die Technik ist durch deutsche und englische Chirurgen zu hoher Ausbildung gebracht.

Wegen der Schwierigkeit der Diagnose und des wechselvollen Verlaufs der otitischen Hirnabcesse ist in letzter Zeit sehr viel über diese Materie geschrieben und möglichst jeder Fall veröffentlicht. So, meine ich, rechtfertigt es sich, wenn ich versuchen will, im Folgenden den gegenwärtigen Stand der Sache darzulegen mit Berücksichtigung aller Ansichten.

Im Anschluss daran will ich dann einige interessante bezügliche Fälle aus der Königl. Ohrenklinik zu Halle a. S. mitteilen, die mir durch die Güte des Herrn Geh. Medicinalrats Prof. Dr. Schwartze zur Verfügung gestellt sind.

Wie weisen wir nach, dass ein Hirnabcess ein otitischer ist, d. h. dass er infolge einer Ohrentzündung entstanden ist?

1) Indem wir das Bestehen oder Vorhergehen einer eitrigen Ohrentzündung feststellen. Zumeist handelt es sich um chron. eitrige Mittelohrentzündung mit Caries.
2) Wir müssen sicher andere Eiterherde im Körper ausschliessen, die metastatisch den Hirnabcess verursacht haben könnten.
3) Es darf keine offene Wunde an den harten oder weichen Schädeldecken vorhanden gewesen sein.
4) Das Individuum darf nicht tuberculös sein, und im Eiter dürfen keine Tubercelbacillen gefunden werden.

Diese Sätze wurden zuerst von v. Bergmann (18) aufgestellt. Er bestreitet entschieden die Existenz des sogenannten idiopathischen Hirnabcesses. Sein Standpunkt wird jetzt allgemein geteilt. Die idiopathischen Abcesse aus der Litteratur sind alle nicht einwandsfrei.

Gehen wir nun auf das Vorkommen, den Sitz, die Aetiologie der otitischen Hirnabcesse näher ein, so müssen wir die Statistiken in erster Linie daraufhin studieren. Die erste grössere Statistik über otitische Hirnabcesse rührt von Barr her und stammt aus dem Jahre 1880. Dann folgen zwei Statistiken Körners (19, 20). Ausser kleineren Angaben verschiedener Forscher und den Jahresberichten der einzelnen Kliniken sind dann noch hervorzuheben zwei grössere Statistiken, die von Hessler (21) und Grunert (21).

Die Resultate dieser Arbeiten stimmen in den meisten Punkten überein, nicht in allen, sodass man auch heute noch über manche Fragen im Unklaren ist. Der otitische

Hirnabcess kommt relativ selten vor. Nach einem Bericht von Jansen (13) über die Berliner Ohrenklinik kamen im Laufe von $2^1/_2$ Jahren dort:

Auf 2650 acute eitr. Otitiden 149 Aufmeissel. des Proc. mastoid. und 1 Hirnabcess,

auf 2500 chron. eitr. Otitiden 206 Aufmeissel. des Proc. mastoid. und 6 Hirnabcesse.

In $2^1/_2$ Jahren also 7 otitische Hirnabcesse in der Berliner Ohrenklinik. Man muss aber berücksichtigen, dass gerade in der Ohrenklinik durch die geeignete Behandlung der Abcess verhütet wird, und dass ausserhalb viele an Abcessen sterben, deren Ohreiterung unbeachtet geblieben ist Der Tod wird dann auf Hirnentzündung, Nervenfieber etc. zurückgeführt.

Übereinstimmend berichten alle Statistiken, dass Grosshirnabcesse nach Otitis doppelt so oft vorkommen als Kleinhirnabcesse, ferner dass Männer fast noch einmal so oft erkranken als Weiber, und endlich dass rechts die Abcesse etwas häufiger sind als links. Letztere von Meyer zuerst angeführte Erscheinung wird von Körner (19) besonders hervorgehoben und mit den anatomischen Verhältnissen erklärt. Weil der Sulc. sigmoides des Sinus transversus R. tiefer in das Felsenbein eindringt, erreichte der cariöse Process an der Hinterwand der Paukenhöhle R. die Meningen schneller als L.

Ferner ergeben alle Statistiken, dass die otitischen Hirnabcesse fast stets im Marklager des Schläfenlappens und Kleinhirns sitzen, und zwar im Schläfenlappen ungefähr doppelt so viel. Das Vorkommen in anderen Hirnteilen ist selten. Die Abcesse sitzen auf der Seite des kranken Ohres. Ausnahmen sind sehr selten. Sie erregen stets den Verdacht, dass es sich vielleicht um einen andern als otitischen Abcess handele. Weiter ergiebt die Statistik noch, dass in einem nicht unerheblichen Procentsatz die otitischen Hirnabcesse multipel auftreten. Das ist für Diagnose und Therapie ein sehr unangenehmes Factum. Nach Lebert, Meyer, Huguenin ist die Häufigkeit multipler Abcesse nach Otitis 25 %. Das ist

jedoch zu hoch gegriffen. Körner bringt nur 7,5 auf 100 heraus. Hessler (21) findet unter 176 Fällen:

2 Abcesse — 14 mal,
3 „ — 5 „ .

Wir finden unter 30 Fällen aus den letzten $2^1/_2$ Jahren 3 mal 2 Abcesse, 1 mal viele (wahrscheinlich pyämische, infolge eitriger Hirnphlebitis.)

Von otitischem Hirnabcess werden befallen hauptsächlich Leute im Alter von 20—30 Jahren. Hessler hat über das Alter aus 145 Fällen folgendes festgestellt:

13	mal	— 1—10	Jahre	alt,
38	„	— 10—20	„	„
50	„	— 20—30	„	„
23	„	— 30—40	„	„
9	„	— 40—50	„	„
7	„	— 50—60	„	„
5	„	— 60—70	„	„ .

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass Kinder selten erkranken. Wenn wir dabei bedenken, einen wie grossen Procentsatz die Kinder ausmachen und wie sehr gerade die Kinder an Mittelohrentzündung leiden, so können wir mit allem Recht die Erkrankung der Kinder an otitischem Hirnabcess als sehr selten bezeichnen. — Körner hat nun (20) weiterhin die Behauptung aufgestellt, es käme im Kindesalter der Kleinhirnabcess relativ seltener vor im Verhältnis zum Grosshirnabcess als bei Erwachsenen, wo er doch nur ungefähr halb mal so oft gefunden wird. Er sucht das damit zu begründen, dass nach den Forschungen Hartmanns die hintere Schädelgrube bei Kindern weiter von der Paukenhöhle entfernt sei als bei Erwachsenen.

Hessler giebt nun aber an, dass unter den 13 Kinderabcessen 5 Kleinhirnabcesse waren. Das würde also nicht für die Richtigkeit der Körnerschen Behauptung sprechen. Körner erhält sie jedoch auf der 65. Naturforscherversammlung aufrecht, indem er die Zahlen Hesslers für zu klein erklärt. Er berechnet für Kinder 82 % Gross-, 18 % Kleinhirnabcesse. (Refer. 35. Band des Archivs.)

Als ätiologisches Moment für die Entstehung der otitischen Hirnabcesse haben wir schon ganz allgemein kennen gelernt das Übergreifen einer Ohrentzündung auf das Schädelinnere, und zwar handelt es sich dabei ganz überwiegend um Otitis media purulenta chronica mit secundärer Caries. Nach Grunerts Statistik ist in 91 % chronische und in 9 % acute Otitis dem Hirnabcess voraufgegangen. Ausserdem zeigt sich, dass besonders oft die Fälle den verhängnisvollen Weg ins Carum Cranii nehmen, die aus irgend einem Grunde zur Eiterretention Veranlassung geben. Es kommt dann zu den jauchigen, nekrotisierenden Formen der Otitis, die unaufhaltsam vordringen von der Schleimhaut auf die Gehörknöchelchen oder Paukenwände und von da aus weiter aufs Schädelinnere; denn aus dem verhinderten Abfluss der Entzündungsproducte, aus der fauligen Zersetzung des Eiters und aus der Drucksteigerung resultiert eine starke Schwächung des entzündeten Gewebes. Es vermag sich gegen die infectiöse Noxe nicht kräftig zu schützen und zerfällt. Ausserdem findet eine gesteigerte Aufnahme der Noxe in den Lymph- und Blutstrom statt, besonders durch die Drucksteigerung. Als solche zur Retention führende Fälle sind vor allem zu nennen Otorrhoeen mit kleiner Perforation in der Membran. Shrapnelli. Sie sind meist bedingt durch Caries des Hammerkopfes und Amboses im Atticus, von dem aus Secrete schlechten Abfluss haben. Weiter kommen in Betracht Otorrhoeen mit Polypen und Cholesteatomen. Hessler findet unter 176 Abcessen 12 mal Cholesteatom als Ursache. Endlich kann ein durch Entzündung stark verdicktes Trommelfell mit keiner oder kleiner Perforation Ursache werden zur Retention. In vielen Fällen jedoch tritt ein Hirnabcess auf, ohne dass wir eine Eiterretention nachweisen können. So giebt es in der Litteratur mehrere Fälle, wo im Anschluss an ganz acute Otitis media purulenta, trotzdem der Eiter sofort seinen Abfluss hatte, Hirnabcesse entstanden. Sehr beweisend ist z. B. der Fall Schmiedt (1), ferner Fall Gull (22). Ebenso liegt auch nicht in allen Fällen chron. Eiterung immer Retention vor als

Ursache fürs Übergreifen. Es wird sicher öfter durch die lange Dauer der Eiterung der Knochen allmählich zerstört, oder aber durch eine Erkältung etc. die Entzündung derart gesteigert, dass ein Übergreifen aufs Schädelinnere stattfindet. Genug, wenn wir offen sein wollen, so müssen wir bekennen, dass wir im einzelnen Fall oft nicht entscheiden können, weshalb hier ein Übergang stattfand und im anderen Fall nicht. In einem Teil der Fälle gar sind unsere Meinungen über die Entstehung der Hirnabcesse vollkommen Hypothesen. Soviel wissen wir aber genau, dass die anderen letalen Folgekrankheiten der Otitis auf ganz derselben Basis entstehen wie der Hirnabcess, ich meine insbesondere die Meningitis und Sinusphlebitis. Die Momente, die das Entstehen eines Abcesses begünstigen, begünstigen auch das Entstehen der Meningitis und Phlebitis. Ja wir müssen sogar ungemein oft sehen, dass aus einer von den drei Formen die anderen hervorgehen. So entsteht besonders oft aus der Phlebitis ein Hirnabcess oder eine Meningitis und umgekehrt. Eine Statistik Hesslers (21) illustriert dies deutlich.

Es findet infolge Otitis:

227 mal Meningitis,
137 „ Sinusphlebitis,
245 „ Hirnabcess.

In einer anderen Tabelle veranschaulicht er die Verbindungen dieser untereinander:

	Meningitis Sinusthrombose	4
	Meningitis Hirnabcess	88
	„ Phlebitis	40
Hirnabcess	„ „	29
	„ Cerebellarabcess	20
	Hirnabcess Phlebitis	28
Meningitis, Phlebitis, Gross- u. Kleinhirnabcess		1
	Phlebitis	97
	Hirnabcess	89
	Kleinhirnabcess	47
	Pons „	2

In 124 Fällen von Meningitis fand er:

73 mal reine Meningitis
26 „ Grosshirnabcess
6 „ Kleinhirnabcess
1 „ Gross- und Kleinhirnabcess
2 „ Ponsabcesse
12 „ Sinusphlebitis
4 „ Sinusthrombose.

Von 106 Grosshirnabcessen waren 67 reine Abcesse also fast $^2/_3$, von den übrigen 39 waren 26 mit Meningitis, 13 mit Thrombophlebitis compliciert.

Von 59 Kleinhirnabcessen waren ebenfalls $^2/_3$ nämlich 43 reine Abcesse, von den übrigen 16 waren 10 mit Thrombophlebitis und 6 mit Meningitis compliciert.

Körner (19) hat über eine kleinere Zahl Erhebungen angestellt und findet danach Thrombose des Sin. transversus als häufigste Complication in ca. 30 %. Das trifft jedoch nur für Kleinhirnabcesse zu. Bei Grosshirnabcessen ist die Meningitis häufigere Complicationen.

Aus den Fällen der letzten 2 Jahre finden wir:
unter 15 Schläfenlappenabcessen 11 reine, 3 mal Meningitis und 1 mal Phlebitis,
unter 11 Kleinhirnabcessen 4 reine, 7 mit Sinusthrombose. (Siehe Litt. 1—14 und Fall Thiele und Hinsche.)

Der Übergang der Eiterung oder die Entstehung des Hirnabcesses ist nach alle diesem kein bestimmter einheitlicher Vorgang. Wir möchten folgende Möglichkeiten unterscheiden:

A. Übergang der Eiterung per continuitatem.

Der Eiter gelangt von der Paukenhöhle auf einem der vielen Wege an die Dura. Zumeist handelt es sich, wie angegeben, um cariösen Durchbruch, seltener gelangt er durch die von Natur geschaffenen Spalten und Canäle in die Schädelhöhle, vom Labyrinth durch den Porus internus oder Aquaeductus vestibuli, von der Paukenhöhle durch den Canalis facialis oder die sutura petroso-squamosa oder durch conge-

nitale Lücken im Tegmen. — Der Eiter erregt circumscripte Entzündung der Dura und der weichen Hirnhäute. Sie verkleben untereinander, mit dem Knochen und mit dem Hirn. Die eitrige Entzündung geht dann direct auf die Gehirnrinde über, es kommt zu eitriger Einschmelzung von Gehirnsubstanz, zur Abcessbildung. — Diese Art des Übergangs per continuitatem kommt ohne Zweifel häufig vor, aber nicht so oft als man glauben möchte; denn die grösste Mehrzahl der otitischen Hirnabcesse liegt nicht in der Oberfläche des Hirns, sondern tief im Marklager bei unveränderter Beschaffenheit der Hirnrinde. Dies beweist Hesslers Statistik. Unter 176 Fällen findet er nur 14 mal den Abcess nahe der Oberfläche, die anderen tief im Gehirn, dreimal sogar nahe der Ventrikelwand. Lebert hatte im Gegensatz zu Toynbee zuerst darauf hingewiesen, dass häufig gesunde Hirnsubstanz zwischen dem Knochenherd und dem Abcess läge. v. Bergmann stellt dann in seiner „Chirurgie der Gehirnkrankheiten" sogar den Satz auf, dass in der Mehrzahl die Abcesse tief im Marklager lägen. Anderer Ansicht ist Körner (19). Er findet unter 90 Fällen 6 sehr nahe dem Knochenherd und hält das wie die Continuität für ungemein häufig. v. Bergmann giebt das nur für bestimmte Arten von Abcessen zu, für die Subduralabcesse, die oft die oberflächlichen Gehirnpartieen einschmelzen. Bergmanns Standpunkt hat heute mehr Anhänger.

B. Übergang der Eiterung vermittelst der Venen.

Das ist ohne Zweifel mit die häufigste Aetiologie für die Entstehung der Hirnabcesse, besonders für die Kleinhirnabcesse. Diese Kenntnis verdanken wir hauptsächlich den Forschungen Leberts. Betrachten wir zuerst den häufigsten Vorgang: Entstehung eines Kleinhirnabcesses von Thrombophlebitis des Sin. transversus aus. Es erkrankt zumeist von den hinteren Warzenzellen her per continuitatem die Sinuswand, die ja der Dura gleichwertig ist. Sie wird entzündlich verdickt, eitrig infiltriert ganz wie die Dura. Schliess-

lich dringt der Process bis an die Innenwand und ruft notwendig Thrombosen hervor. Es kommt zu teilweiser oder völliger Verstopfung des Lumens und die Thrombose kann central wie peripher weit vorschreiten, peripher bis in die kleinsten Gehirnvenen. Zumeist sind die Thromben inficiert und zerfallen puriform. So kommt es oft zur Pyämie. Andrerseits können sich von vereiternden Thromben der kleinsten Gehirnvenen Eiterungen in der Umgebung, Encephalitis suppurativa, Gehirnabcess entwickeln. Oft verklebt auch die Sinuswand entzündlich mit dem Gehirn, sodass wieder bei eitrigem Zerfall des Sinus andere Bedingungen für den Übergang vorhanden sind. — Analog kann von den übrigen Sinus am Ohr, sowie von der Vena mastoidea aus eine Entstehung des Hirnabcesses erfolgen.

C. Überleitung der Eiterung durch den Lymphstrom.

Hiermit begeben wir uns auf hypothetisches Gebiet. Für viele Fälle reichen nämlich die bisher angegebenen Wege nicht aus. Oft findet man nämlich Felsenbein oder Dura völlig intact, und es ist doch ein Abcess vorhanden, entfernt vom Felsenbein mit zwischenliegender gesunder Hirnsubstanz. Biermer erklärt, dass durch Resorption der Mikroorganismen in die Lymphbahn, ganz wie bei Eiterhöhlen in der Lunge oft metastatische Hirnabcesse entstehen. Es ist nur schwer sich dann zu erklären, weshalb gerade im Gehirn sich Metastaren bilden und fast nur im Schläfenlappen oder Kleinhirn.

Nach der Binswangerschen Theorie sollen sich wieder die Mikroorganismen längs der Nerven- und Gefässscheiden ins Gehirn begeben.

Nach diesen theoretischen Erwägungen wenden wir uns dem patholog. anatomischen Befund zu. Nach Hesslers Statistik fand sich unter 176 Fällen die Dura des Felsenbeins 15 mal gesund, (10 Grosshirnabcesse, 4 Kleinhirnabcesse,

1 combinierter), 39 mal mit der angrenzenden Gehirnpartie verwachsen (24 Grosshirnabcesse, 11 Kleinhirnabcesse, 3 kompinierte), im übrigen mehr oder weniger entzündlich verändert. Die Fortsetzung der Eiterung war erfolgt:

45 mal durch Tegmen (37 Grosshirnabcesse, 7 Kleinhirnabcesse, 1 combin.),
22 mal durch hintere Felsbeinfläche (7 Grosshirnabcesse, 14 Kleinhirnabcesse, 1 comb.),
12 mal durch beide Flächen,
3 „ „ Aequaeduct. vestbiuil,
1 „ „ den Canal. Facialis,
9 „ Fortleitung nicht zu finden.

Wir sehen also, dass in der Hälfte der Fälle die Überleitung durchs Tegmen erfolgt, dann kommt mit einem grossen Procentsatz die hintere Felsenbeinfläche. Zugleich sehen wir, dass bei der Überleitung durchs Tegmen zumeist Grossgehirnabcesse entstehen, bei der durch die hintere Felsenbeinfläche zumeist Kleinhirnabcesse. Es werden also für gewöhnlich die dem Knochenherd benachbarten Hirnpartieen befallen.

Das Tegmen wird so oft cariös durchbrochen, weil es nach der Gehirnhöhle zu die dünnste Knochenwand der Pauke ist. Zudem sitzt ja dicht unter ihm im Atticus so oft der cariöse Process. Zuweilen sind sogar congenital im Tegmen Lücken. Ferner erstreckt sich durch die Fissura Petroso-squamosa ein Fortsatz der Dura in die Pauke.

An der Hinterwand erfolgt die Überleitung zumeist von den Zellen des Warzenfortsatzes, wie beschrieben, auf den Sin. transversus; andere Wege sind der Porus internus, Aquaeductus vestibuli, Hiatus subarcuatus.

Schliesslich will ich noch zwei seltene Aetiologieen für otitische Hirnabcesse erwähnen. Es kann durch einen eitrigen Process des äusseren knöchernen Gehörgangs zu Überleitung in die mittlere Schädelgrube und Hirnabcess kommen. Eine andere seltene Aetiologie berichtet Gruber (4). Ein Russe hatte sich aus Furcht vor dem Soldatwerden Scheidewasser ins Ohr gegossen. Dasselbe führte zu furchtbarer Verätzung sehr starker arterieller Blutung und Facialislähmung. Später

starker Kopfschmerz, Benommenheit. Aufmeiselung des Proc. mast.; 20 Tage darauf Exitus. Die Section ergab im Kleinhirn dicht hinter der Pyramide einen mandelgrossen Abcess.

Der pathologisch-anatomische Befund im Gehirn selbst ist nun sehr verschieden. Betrachten wir zuerst die makroskopischen Veränderungen, so zeigt das Gehirn gewöhnlich die Zeichen anhaltenden Drucks, nämlich venöse Hyperämie der Arachnoidalgefässe, Abplattung der Gyri und Verschmälerung der Sulci, Oedem. Durch den Druck des wachsenden Abcesses wird der venöse Rückfluss gehemmt, aber nicht in dem Masse der arterielle Zufluss. Es muss also zu venöser Hyperämie und später zur Transsudation kommen. Liegt der Abcess sehr oberflächlich, so ist das Gehirn darüber verfärbt, oft mit den Hirnhäuten verwachsen, sodass bei der Herausnahme des Hirns die Abcesswandung einreisst. Die Umgegend der Abcesse findet sich oft infolge des Druckes und der Transsudation im Stadium der weissen Erweichung. Die Grösse der Abcesse ist sehr verschieden.

Hessler findet in 108 Fällen:

36 hühnereigross,
50 wallnussgross,
15 gross,
7 kirschkern- bis haselnussgross,
1 über die ganze R. Hemisphäre.

Weiter findet er in 108 Fällen:

11 mal Durchbruch nach aussen mit Mengitis,
12 „ „ „ innen in Ventrikel,
23 „ Communication der Abcesse durch fistulöse Gänge in Hirn und Knochen mit der Pauke.

Bei den acuten Abcessen findet man den Eiter eingebettet in eine dünne grau-rötliche Zone von jungem Granulationsgewebe. Besteht der Abcess aber ungefähr 9 Wochen, so hat sich fast regelmässig eine richtige bindegewebige Kapsel ausgebildet, die stärker wird, je länger der Abcess besteht. Die Kapselbildung ist nicht analog wie bei den hämorrhagischen und Erweichungsherden als ein Heilungsvorgang aufzufassen, sondern sie ist, wie Lebert hervorge-

hoben hat, ähnlich den pyogenen Membranen, d. h. sie sondert Eiter ab. Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass längere Zeit Stillstände in der Eiterabsonderung eintreten können (Latenzperioden); von einer Heilung ist jedoch keine Rede; es kann jederzeit die Eiterabsonderung wieder beginnen. In der Litteratur ist nur ein Fall (Herzog) (20) aus der Halleschen Klinik bekannt, wo ein Kleinhirnabcess, nachdem man ihn durch Operation erfolglos gesucht hatte, spontan ausheilte. Die Section ergab leere Abcesshöhle.

Ueber Farbe und Geruch des Eiters, wie Consistenz lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Es kommen alle Qualitäten vor.

In Betreff des mikroskopischen Bildes der Abcesswand weise ich auf Rindfleisch (16).

Zuweilen findet man auch bei chron. Abcessen keine Kapsel, sondern zerfetzte von Hirnbrei durchsetzte Wandung.

Symptome und Verlauf. Ein klinisch typisches Bild des Hirnabcesses zu zeichnen, ist nicht möglich, so verschieden verlaufen die einzelnen Fälle; indessen lässt sich ein gewisses Gerippe von Symptome aufstellen, die meistens anzutreffen sind.

Kleinere und manchmal auch sehr ausgedehnte Abcesse befinden sich oft lange Zeit im Latenzstadium, d. h. sie machen klinisch keine oder kaum auffallende Symptome. Lebert berechnet für die Mehrzahl der Abcesse eine Latenzperiode von 1—2 Monaten im Durchschnitt. Es sind aber solche von vielen Jahren beschrieben. In einer Reihe von Fällen entsteht aber, wie wir schon gesehen haben, der Abcess acut und ruft sofort Symptome hervor. Das Auftreten von Latenzperioden müssen wir uns durch das langsame Wachstum des Abcesses, dem sich die Regulierungsvorrichtungen des Gehirns anpassen können, erklären und damit, dass die Abcesse für gewöhnlich in der Marksubstanz, dem minderwerten Teil des Gehirns liegen. Der Eiter schiebt die Nervenbahnen auseinander, ohne sie zu zerstören.

v. Bergmann hat nun in seiner „Chir. Behandlung der Gehirnkrankheiten“ drei Symptomgruppen für den Hirnabcess aufgestellt:

A. Symptome, die von der Eiterung an sich abhängen,

B. Symptome des Hirndrucks und intracranieller Verschiebung,

C. Herdsymptome.

A. Die Eiterung an sich bringt ein sehr wichtiges Symptom hervor, das Fieber. v. Bergmann legt demselben keine zu grosse Bedeutung bei, weil es ganz atypisch sei, und beim eitrigen Mittelohrkatarrh sehr häufig ebenfalls Fieber vorhanden sei. Das ist aber ganz entschieden unrichtig; denn aus den Berichten der Ohrenkliniken geht unzweideutig hervor, dass die chron.-eitrige Mittelohrenentzündung und Caries für gewöhnlich kein Fieber macht. Dann handelt es sich um acute Exacerbationen oder eine Eiterretention durch Polypen, Exostosen, Granulationen u. s. w., was man otoskopisch diagnosticieren kann. Das Fieber tritt bei acutem Hirnabcess zuweilen stürmisch auf, ähnlich wie bei Meningitis, bei chron. Fällen ist es ganz atypisch. Bemerkenswert ist das anfallsweise Auftreten abends. In einzelnen Fällen allerdings ist auch bei genauester Beobachtung niemals Fieber constatiert z. B. bei einem Fall, den Jansen beschreibt (13).

B. Symptome des vermehrten Hirndrucks.

Auf die vermehrte intracranielle Spannung muss der Kopfschmerz bezogen werden, wohl das constanteste Symptom des Hirnabcesses. Er fehlt im ganzen Verlaufe des Hirnabcesses nur selten und ist zuweilen von ganz excessiver Heftigkeit, dass er das ganze Krankheitsbild beherrscht, ja er ist häufig längere Zeit das einzige Symptom. Er besteht aber nicht wie bei Meningitis fortwährend, sondern kommt gewöhnlich in Pausen, und ist, darauf weist v. Bergmann besonders hin, bei Fiebersteigerung besonders heftig.

Der Schmerz wird nicht auf die Stelle des Abcesses lokalisiert. Schwartze hat oft constatiert, dass bei Kleinhirnabcessen sehr starker Hinterkopfschmerz auftritt. Ausnahmen davon kommen indessen sicher vor und andererseits

giebt es starken Hinterkopfschmerz ohne Kleinhirnabcess, wie eine unserer Krankengeschichten beweisen wird. (Hinsche).

Ein anderes sehr constantes Symptom, das wir auf den Hirndruck beziehen möchten, ist der Schwindel. Er ist beim Hirnabcess ungemein häufig, besonders beim Kleinhirnabcess, wo wir ihn noch als Herderscheinung anführen werden. Der Schwindel tritt oft sehr heftig auf, sodass die Patienten keinen Schritt gehen können. Die Bedeutung dieses Symptoms wird nur beeinträchtigt dadurch, dass er auch bei Otitis und bei Labyrinthaffektionen oft vorkommt.

Weiter wollen wir an dieser Stelle aufführen die Percussionsempfindlichkeit des Schädels. Die Patienten fühlen über der Stelle des Abcesses beim Percutieren Schmerz. das ist ein äusserst wichtiges Symptom, wenn es vorhanden ist; es kommt aber nicht constant vor.

Ein anderes Symptom der intracraniellen Spannung ist die entzündliche Stauungspapille. Nach vielen Lehrbüchern soll dieselbe beim Hirnabcess sehr selten vorkommen und geradezu ein Moment abgeben zur Entscheidung zwischen Tumor und Abcess. Das ist nach den Forschungen der letzten Jahre sicher ein Irrtum. Man hat früher zu selten beim Abcess auf dies Symptom gefahndet. Nach dem heutigen Stand muss man sagen, dass die Stauungspapille beim Hirnabcess allerdings seltener vorkommt als beim Tumor, aber sie findet sich auch recht oft beim Abcess. So finden wir in der Litteratur der letzten $2^1/_2$ Jahre 8 Fälle, in denen dies Symptom angegeben ist. (2), (3), (6), (10), (13), (14) (20) Thiele.

Endlich sind noch folgende Symptome zu nennen, die vom Hirndruck abhängen: die Pulsverlangsamung, Brechneigung und Erbrechen, Schlaflosigkeit, Delirien, Hyperaesthesie, Lichtscheu, alles Zeichen einer Hirnreizung. Wird der Druck noch stärker, so treten endlich die Erscheinungen der Hirnlähmung auf: Pulsbeschleunigung durch Vaguslähmung, Somnolenz, Coma. — Die Pulsverlangsamung ist nach Schwartze ein sehr wichtiges Symptom. Constant ist es indessen keineswegs. Wir finden 7 Fälle aus den

letzten $2^1/_2$ Jahren, wo dies Symptom nicht vorhanden war. Schwartze macht ausserdem darauf aufmerksam, dass Irregularität des Pulses oft vorkomme und zuweilen früher als die Verlangsamung. — Die übrigen oben erwähnten Symptome sind ebenfalls nicht constant, aber häufig.

C. Wir kommen nun zu der dritten Symptomgruppe, zu den Herderscheinungen. Es müssen das analog anderen Processen im Gehirn Reiz- und Lähmungserscheinungen sein. Beim Hirnabcess nun treten die Reizerscheinungen in den Hintergrund, im Gegensatz zu den Tumoren, abgerechnet die oben erwähnten allgemeinen Reizerscheinungen. Motorische Zuckungen, epileptiforme Anfälle kommen ja beim Hirnabcess vor, sind aber selten. Lähmungen sind dagegen ein sehr häufiges Symptom des Hirnabcesses. Sie werden hervorgerufen dadurch, dass der Eiter auf Nervenbahnen oder Centren drückt, sie lädiert, oder dass er sie eitrig zerstört. Im letzten Fall ist natürlich die Lähmung irreparabel. Fast immer aber handelt es sich beim Hirnabcess um die Lähmung durch Druck. Wird der Eiter entleert, so gehen die Lähmungen zurück. Das beweisen mit geringen Ausnahmen die durch Operationen geheilten Fälle. — Oft, besonders bei langsamem Wachstum, verlaufen grosse Hirnabcesse ohne alle Herderscheinungen. Unter welchem klinischen Bilde erscheinen nun die Herdsymptome? Man müsste, weil die Abcesse doch zumeist im Marklager des Schläfenlappens oder Kleinhirnes sitzen, am meisten erwarten Worttaubheit oder gekreuzte Taubheit und Cerebellarataxie; denn im hinteren Teil der ersten oberen Schläfenwindung befindet sich nach Wernike u. a. das Centrum, dessen Ausfall Worttaubheit bedingt, ausserdem verlegen die Physiologen in die Schäfenrinde das Centrum für das gegenüberliegende Ohr und andererseits ist anerkanntermassen das Kleinhirn ein Sitz des Gleichgewichtscentrums. Worttaubheit ist ja auch zuweilen bei Schläfenlappenabcess beobachtet und bei Kleinhirnabcess oft die Cerebellarataxie. Viel häufiger aber tritt in Erscheinung beim Schläfenlappenabcess Lähmung der gegenüberliegenden Extremitäten und des Facialis, ferner bei links-

seitigem Sitz Lähmung des Brocaschen Sprachcentrums. Dies ist nur damit zu erklären, dass vom Marklager her der Abcess auf die Centralwindungen, auf die Pyramidenbahn oder die dritte linke Stirnwindung drückt. Oefter greift ja der Abcess vom Schläfenlappen weit in den Scheitellappen über. Nicht selten constatirt man Störungen der Sensibilität, sogar Hemianaesthesie. Das Centrum dafür ist aber nicht sicher bekannt. Auftreten von Hemianopsie ist auch einigemale beobachtet und weist uns daraufhin, dass sich der Abcess nach dem Occipitallappen ausgebreitet hat oder in ihm selbst sitzt. Wird die Gegend des Gyrus angularis gedrückt, so können die Wort- und Zahlenbilder verloren gehen. Es kommt zur Agraphie, Alexie, Anarithmie. — Bei Kleinhirnabcess tritt, wie gesagt, oft als Herdsymptom Störung des Gleichgewichts beim Gehen, äusserst heftiger Schwindel, Schwanken nach einer Seite auf; sehr häufig aber bleibt auch dies Symptom aus, während es andrerseits bei anderen Abcessen und Labyrinthleiden gefunden wird. Als Herderscheinung beim Kleinhirnabcess hat man auch beobachtet: Druck des Abcesses auf den IV. Ventrikel mit Schling-Atembeschwerden, Augenmuskellähmungen u. s. w.

Schliesslich will ich noch einige Symptome angeben, die sich in die drei Rubriken schwer unterbringen lassen. Sehr oft beobachtet man starken körperlichen Verfall beim Hirnabcess, ferner oft Obstipation, besonders bei Kleinhirnabcessen. Angegeben wird ferner zuweilen Icterus, Gedächtnissschwäche, heissere Temperatur der kranken Kopfhälfte. Häufig sind Veränderungen der Pupille, auch Nystagmus Ptosis, ohne dass sie bisher diagnostisch irgend welchen Anhaltspunkt bieten.

Der Verlauf des otitischen Hirnabcesses ist also, wie wir aus dem Vorhergehenden sehen, sehr verschieden. Ein einheitliches Bild lässt sich nicht geben. Bei acuten Fällen spielt sich der Symptomcomplex bis zum letalen Ende ab in 1—3 Wochen, in subacuten Fällen in 2—3 Monaten. Chro-

nische können sich über Jahre hinziehen, verlaufen aber gewöhnlich in 5—7 Monaten. Sehr oft kann sich nun aber der Abcess nicht in seinen Stadien abspielen, sondern es tritt vorher durch die anderen letalen Folgekrankheiten der Otitis der exitus ein. Die verwischen sehr häufig vollständig das Bild des Hirnabcesses. Der Hirnabcess selbst führt immer zum Tode und zwar auf folgenden Wegen: Entweder — das ist selten — kommt es infolge des Druckes zur Hirnlähmung, oder aber — und das ist das gewöhnliche — der Abcess bricht durch, nach innen in die Ventrikel, nach aussen an die Gehirnoberfläche. Durchbruch in die Ventrikel führt unter Zeichen höchsten Hirndrucks: Convulsionen, Cyanose, Coma schnell den Tod herbei. Durchbruch nach aussen führt fast stets zur tötlichen Leptomingitis. In seltenen Fällen kommt es zu circumscripter adhaesiver Entzündung und fistulösem Durchbruch durch den Knochen. Auch Entleerung des Eiters durch die Tuba ist beobachtet. Stets haben aber diese Fälle, sich selbst überlassen, zum Tod geführt.

Diagnose. Wenden wir uns jetzt nach Construierung des ganzen Symptombildes zur Diagnose des otitischen Hirnabcesses, so müssen wir, wie anfangs betont, eingestehen, dass es damit bis jetzt sehr schlecht aussieht. Eine Bestimmtheit erlangt die Diagnose fast nie. Die bewährtesten Ohrenärzte und Chirurgen erleben das fort und fort. Dies werden die von uns mitgeteilten Krankengeschichten beweisen. Woher kommt nun diese Schwierigkeit?

1) Häufig treten bei ganz acuten Mittelohrentzündungen oder bei weit vorgeschrittener Caries cerebrale Erscheinungen auf, ähnlich einem beginnenden Abcess, ohne dass der Process aufs Gehirn übergegangen ist.
2) Extradurale Abcesse können einen Gehirnabcess vortäuschen.
3) Die Sinus phlebitis mit Pyämie und die Meningitis entstehen aus derselben Ursache und haben häufig sehr ähnliche oder gleiche Symptome; andrerseits

kommen sie sehr oft gemeinsam mit dem Hirnabcess vor und verdecken dann oft dessen Symptome.

4) Hirntumoren können unter sehr ähnlichen Erscheinungen verlaufen.

5) Der Sitz des Abcesses ist oft schwer zu bestimmen. Ob mehrere vorhanden sind, lässt sich überhaupt nicht entscheiden.

Wie können wir diesen Schwierigkeiten am besten entgegentreten? — Das erste, ob nur ein Ohrleiden mit celebralen Allgemeinerscheinungen vorliegt, lässt sich mit Sicherheit entscheiden durch den Erfolg der Therapie des vermeintlichen Ohrenleidens. Erst behandelt man also das Ohrleiden rationell durch Paracentese oder Ausspülungen, Polypenoperation oder bei Erkrankung der Warzenfortsatzzellen durch die Aufmeisselung. Ist der Befund im Warzenfortsatz negativ oder bleiben die cerebralen Erscheinungen unverändert trotz der Aufmeisselung, nun so ist es sicher, dass der Process in der Schädelhöhle sitzt. Es gilt heute sogar als Regel, vor der Trepanation erst den Proc. mastoid. zu eröffnen, denn für die Heilung der Ohrerkrankung ist dies Verfahren fast immer notwendig und für die Diagnose ist es von sehr hohem Wert.

Ob nun die Dura circumscript erkrankt ist und sich ein extraduraler Abcess gebildet hat, lässt sich nicht diagnosticieren, nur dann, wenn eine Fistel direct auf den Herd führt und sich viel Eiter entleert. Sonst ruft dieser Process nur die allgemeinen Hirnerscheinungen hervor. Bei Kindern allein kann es durch den Druck zu Herderscheinungen kommen. So hebt Körner einen Fall hervor, wo ein Abcess unter dem Schläfenlappen Aphasie und Hemiplegie hervorbrachte.

Eine Sinusphlebitis lässt sich, wenn sie ausgesprochen ist, gut diagnosticieren; es ist nur häufig ungemein schwer, ja unmöglich zu entscheiden, ob nicht daneben noch ein Abcess vorhanden ist. Die Phlebitis erkennt man erstens an ihren von der Stauung abhängigen Symptomen, die verschieden sind je nach befallenem Sinus, dann häufig an der

Jugularisschmerzhaftigkeit, dann besonders an den Schüttelfrösten und den zwischenliegenden Zeiten relativen Wohlbefindens. Es fehlen Schwindel, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Herderscheinungen. Aber anders wird die Sache, falls die consecutive Pyämie eintritt. Dann haben wir ebenfalls Somnolenz, Kopfschmerzen, sodass es unmöglich ist zu entscheiden, ob neben der Phlebitis nicht auch ein Hirnabcess ohne Herderscheinungen besteht. Andrerseits kommt es nicht selten zu zahlreichen pyämischen Abcessen im Gehirn.

Meningitis lässt sich oft vom Hirnabcess nicht unterscheiden, ebenso ist es oft schwer zu sagen, ob beides gleichzeitig vorliegt. Eine acute Meningitis kann ähnlich wie ein sehr acuter Abcess verlaufen und ebenso giebt es chronische Meningitiden, die einen Hirnabcess vortäuschen. Im allgemeinen ist der Verlauf der Meningitis ein viel rapiderer. Der Kopfschmerz ist constant vorhanden und so heftig, dass die Patienten immer jammern und stöhnen. Das Bewusstsein wird sehr bald getrübt, viel eher als gewöhnlich beim Hirnabcess. Die Hirnreizerscheinungen sind viel stärker als beim Abcess; es treten starke motorische Zuckungen, Hyperaesthesieen, Delirien auf und diesen schliesst sich dann viel schneller die Lähmung an. Es wird allmählich der ganze Körper gelähmt. Coma. Die Basalnerven sind bei Meningitis viel häufiger gelähmt als beim Abcess. Hervorzuheben ist ferner die Nackenstarre, der Singultus und das progrediente Fortschreiten der Lähmung allmählich über die ganze Gehirnoberfläche.

Ob es sich statt des Abcesses um einen Hirntumor handelt, das herauszubringen, ist manchmal nicht leicht; und andrerseits ist es von hohem practischem Wert. Es kann sich auch neben einem Ohrenfluss ein Hirntumor entwickeln. Für Tumor spricht das Überwiegen der Herderscheinungen, dann das langsame aber stetige Vorrücken der Symptome zum Schlimmeren, — bei Abcessen geht es oft sprungweise — die Mannichfaltigkeit der Herderscheinungen, weil die Tumoren in jedem Gebiet des Hirns sitzen können,

endlich das Fehlen des Fiebers. Basisnerven sind bei Tumor viel öfter befallen.

Wenn wir uns zur Diagnose „Abcess“ entschieden haben, tritt endlich die Schwierigkeit an uns heran, Sitz und Zahl der Abcesse zu bestimmen. Den Sitz suchen wir nach den oben aufgestellten Regeln. Dass sie aber oft trügen, ist eine leider häufig gemachte Erfahrung. Wenn keine Herderscheinungen vorhanden sind, ist es zweckmässig zu untersuchen, nach welcher Seite die Caries im Ohr am meisten vorgeschritten ist; denn wir wissen, dass die Abcesse in den benachbarten Gegenden gerne entstehen. Vor allem muss man immer vor Augen behalten, dass es sich fast stets nur um Schläfen- oder Kleinhirnabcess handelt. Andrerseits giebt die Operation häufig durch Verfärbung der Dura, durch das Nichtpulsieren derselben und durch Verfärbung des Gehirns Aufschluss über den Sitz des gesuchten Herdes. Das Vorhandensein eines zweiten Abcesses bemerkt man ebenso erst zufällig bei der Operation, wenn er ganz nahe am ersten liegt, oder aber man sucht ihn, wenn trotz der Entleerung des ersten die Zeichen des Hirndruckes fortbestehen. Stets hat man sich bei der Diagnose die Frage vorzulegen, ob es sich vielleicht um andere als otitische Hirnabcesse handelt und daraufhin zu untersuchen.

Therapie. Die beste Waffe gegen den Hirnabcess ist die Prophylaxe, d. h. die Heilung des Ohrenflusses.

Gegen den Hirnabcess selbst giebt es nur eine wirksame Therapie: Aufmeisselung des Schädels, Entleerung des Abcesses und geeignete chirurgische Nachbehandlung. Die Operation bietet heute nicht soviel Schwierigkeiten, wie die Diagnose. Sie ist indessen trotz der Antisepsis nicht ganz ohne Gefahr; denn wird der Abcess gefunden, so kann es bei der Eiterentleerung und Nachbehandlung trotz aller Vorsicht zur Infection der Meningen kommen und es folgt Meningitis, oder aber findet man den Abcess nicht, so kann es wegen des starken Innendrucks zu starkem Hirnprolaps und reicher Transsudation aus der Wunde kommen, sodass ebenfalls eine Secundärinfection schwer zu verhüten sein

wird. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, Hirnabcesse ebenso wie Leberabcesse „in zwei Zeiten“ zu operieren.

Eine sehr wichtige Frage ist nun aber die, wann man die Operation für indiciert hält; denn wie wir wissen, ist ja die Diagnose des otitischen Hirnabcesses selten einwandsfrei zu stellen. Sind nur die allgemeinen cerebralen Symptome vorhanden, so schickt man einer Trepanation erst stets die rationelle Ohrbehandlung voraus, die meistens in der Aufmeisselung des Warzenfortsatzes besteht. Bleiben dann die cerebralen Erscheinungen bestehen, so richtet sich unser Verhalten nach der Art der Symptome. Treten unzweideutige Symptome von Meningitis: Hohes Fieber, Nackensteifigkeit, Singultus u. s. w. auf, so stehen wir natürlich von jeder Operation ab; vermuten wir neben einer Phlebitis einen Abcess, so behandeln wir, falls nicht sichere Symptome für Abcess sprechen, erst die Phlebitis und Pyämie nach Zaufal durch Freilegung des Sin. transversus, event. mit Jugularisunterbindung und warten dann ab, bis Herderscheinungen, Percussionsempfindlichkeit oder anderes zur Trepanation auffordern. Bei jedem Fall hat man endlich eingehend zu prüfen, ob vielleicht ein Hirntumor die cerebralen Erscheinungen bedingen könnte. Ist man im Zweifel, so wartet man zu, da ja Auftreten von Fieber, die Verschiedenheit in der Entwickelung der Lähmungen meist zur Diagnose leiten. Es contraindiciert der Sitz vieler Tumoren die Trepanation. Besonders hat man aber darauf zu achten, ob vielleicht Syphilome oder Tumormetastasen vorliegen könnten.

In Bezug auf die Operation selbst verweise ich auf die Dissertations-Arbeit von Braun (im XXIX. Band des Archivs für Ohrenheilkunde). Derselbe hat die Geschichte der Trepanation eingehend beschrieben. Bis in die letzte Zeit war die Ausführung folgende. Der Meissel wurde allgemein der Trepankrone vorgezogen, weil es sich mit ihm viel eleganter und gefahrloser arbeitet. Die Öffnung im Knochen wurde etwa thalergross angelegt; denn bei kleiner Öffnung würde die Übersicht auf das Gehirn fehlen und die Nachbehandlung schwierig sein. Bei vermutetem Schläfen-

abcess legte man sie meistens etwas über und vor dem äusseren Gehörgang an, bei Kleinhirnabcess unmittelbar hinter dem Proc. mastoideus. Das Nähere über die Construction des geeigneten Punktes findet man bei Chauvel und v. Bergmann. Die Blutstillung wird allgemein durch Tamponade mit Jodoformgaze herbeigeführt, nur bei Verletzung der A. meningea media wird die regelrechte Unterbindung ausgeführt. Darauf schneidet man die Dura mit langem sagittalen Schnitt ein da, wo sie nicht pulsiert oder wo man den Abcess vermutet. Am Hirn selbst ist wegen seiner Consistenz selten sicher Fluctuation nachzuweisen, sodass man, wenn nicht Verfärbung einen Hinweis giebt, auf gutes Glück angewiesen ist. Früher machte man nun Probepunctionen nach verschiedenen Richtungen und verfehlte dabei oft den Herd. Bergmann verwarf dies wegen der Unzuverlässigkeit und ging mit dem Messer vor, da ja, wie nachgewiesen ist, Schnitte bis ins Marklager ohne nachteilige Folgen bleiben. Er hat allerdings in einem Falle auch so dreimal zuschneiden müssen, aber seine Methode ist als die bessere acceptiert. Es folgt Entleerung des Abcesses, Irrigieren mit einer antiseptischen Lösung, vorsichtiges Reinigen der zerfetzten Wandung, oder, wie v. Bergmann es in einem günstigen Fall that, Entfernung der Kapsel in toto, endlich Tamponade oder Drainage. Der Heilungsverlauf ist ein sehr verschiedener; wenn Heilung eintrat, erfolgte sie gewöhnlich in 2—3 Monaten. Häufig kamen Recidive in der Narbe, oder ein zweiter Abcess oder eine Meningitis führten zum Exitus. Die Heilung erfolgt durch Ausfüllung der Höhle mit Bindegewebe, wie in mehreren Fällen einwandsfrei bewiesen ist. In allerneuester Zeit nun ist ein Gedanke, den Macewen in den achtziger Jahren zuerst gehabt hat, zu hoher Anerkennung gekommen. Er legte nämlich bei der Operation eines Schläfenabcesses durch das erkrankte Tegmen eine zweite Öffnung in den Abcess und drainierte dadurch. Er wollte damit erreichen, dass der Eiter am tiefsten Punkt einen Abfluss hätte. Der Kranke genas. Daraufhin empfehlen in neuerer Zeit, besonders Rose,

Schede und Körner (19) allgemein das Princip, den Abcess am tiefsten Punkt zu eröffnen, also den Schläfenabcess durchs Antrum hindurch. Einen begeisterten Verteidiger hat diese Methode in allerletzter Zeit durch Kretschmann gefunden. Mit der Aufmeisselung des Proc. mastoideus nach Stacke'scher Methode soll von derselben Operationsöffnung aus bei Schläfenabcess das Tegmen durchgemeisselt, bei Kleinhirnabcess der Sinus isoliert und am Boden der hinteren Schädelgrube das Kleinhirn eröffnet werden. Kretschmann hat einen Fall von Heilung (14) eines Schläfenabcesses nach dieser Methode veröffentlicht und einen anderen, wo sehr wahrscheinlich ebenfalls Heilung erfolgt wäre, wenn man den Schläfenlappen an der Basis angeschnitten hätte. Die Methode hat unstreitig sehr viele Vorzüge; ob sie aber nicht für die Fälle, wo die Diagnose sehr schwankt, zu gewagt ist, das muss die Erfahrung lehren. Man setzt doch bei falscher Diagnose die erkrankte Paukenhöhle mit den Meningen und dem Hirn in Verbindung.

Fragen wir zum Schlusse nach dem Durchschnittserfolg der Trepanation, so ist genaues darüber nicht anzugeben, weil Misserfolge oft nicht veröffentlicht sind und angeblich geheilte Fälle nicht lange genug beobachtet waren. Jedenfalls sind die Erfolge nicht zu glänzend, weil zu häufig Complicationen oder mehrere Abcesse vorhanden waren, aber entmutigen dürfen sie auch nicht. Es sind in den beiden letzten Jahrzehnten fast 20 Menschen durch Operation geheilt. Andrerseits tröstet die Gewissheit, dass die Patienten ohne Operation sicher verloren waren. Man darf nur nicht zu schnell mit der Trepanation bei der Hand sein ohne sichere Symptome. Dringendes Postulat ist endlich, neben der Trepanation gründlich die Heilung des Ohrenleidens zu erstreben. Einige Chirurgen haben wohl den Hirnabcess entleert, aber seine Ursache, die Ohreiterung fortbestehen lassen, wobei die Möglichkeit des Recidivs weiter bestehen bleibt.

Wir lassen jetzt einige interessante Krankengeschichten aus der Klinik des Herrn Geheimrat Schwartze folgen, die besonders die Schwierigkeit der Diagnose illustrieren.

I. Fall. Hinsche, Bergmann, 31 Jahr alt, aus Jessnitz. In die Klinik aufgenommen den 17. Februar 1893.

Anamnese. Seit früher Kindheit beiderseitige Ohreneiterung. Vor 14 Tagen Zunahme der Eiterung rechts und Schmerzen daselbst. Bei Behandlung mit Ausspritzen, Luftdusche, Einträufeln von Ag Lösung haben die Schmerzen zugenommen. Seit 2 Tagen ist äusserst starker Schwindel, der Stehen und Gehen vollständig unmöglich macht, hinzugetreten, dazu sehr starker Hinterkopfschmerz.

Status praesens. Pat. kann vor Schwindel nicht gehen und stehen. Hauptneigung nach hinten zu fallen. Druck auf den R. Proc. mastoid. wird sehr schmerzhaft empfunden. Die Parotisgegend R. ist etwas geschwollen und schmerzhaft.

Ohrbefund: Durch starke Prominenz der vorderen Gehörgangswand besteht R. eine hochgradige Stenose. Der allein sichtbare, hintere Teil des Trommelfells ist convex vorgebauscht und gerötet. Central ist das Trommelfell von einer Granulation durchwachsen. Dicht über und hinter derselben trichterförmige Einziehung, aus der die Eiterung zu erfolgen scheint. Der Eiter ist foetide.

L. Im linken Gehörgang stinkende eingetrocknete Massen. Im Trommelfell unten grosse Perforation. Paukenschleimhaut gerötet, aber glatt. Über und hinter dem Proc. brevis Fistel, aus der Eiter kommt.

Ergebnis des Katheterismus. R. Hohes Perforationsgeräusch mit Rasseln. L. Breites Perforationsgeräusch mit spärlichem Rasseln.

Functionsprüfung: Flüstersprache R. 0,75 m.
L. 1,00 m.
Stimmgabel C, vom Scheitel unbestimmt, beiderseits deutlich.

Der Hinterkopf zeigt starke Percussionsempfindlichkeit. Leichte Facialisparse R. ? Sonst keine Störungen im Gebiet der Motilität und Sensibilität. Augenhintergrund ist normal. Es besteht leichte Nackenstarre.

Puls 70. Respiration 24. Temperatur 38 1. Urin enthält etwas Eiweiss. Ausser starker Deviation des Nasenseptums nach R. die übrigen Körperorgane ohne Befund. Körpergewicht 102 Pfd.

18. II. 93. Respir. 24. Puls 72. Temp. morgens 38,8, abends 38,0, die R. Gesichtshälfte genau bis zur Mittellinie mit grossen Schweissperlen bedeckt. Ptosis des L. Augenlids.

19. II. 93. Puls 76. leicht unregelmässig, Temp. 38,2. 38,0.

Im Befinden keine wesentliche Änderung. Sensorium ist völlig klar. Klagen über sehr heftigen Schmerz im Nacken, so dass Morphium nötig wird.

Abends wieder sehr heftiger Nackenschmerz, ausgesprochene Nackenstarre. Augenhintergrund normal.

20. II. 93. Bis 2 Uhr morgens schläft Pat. ruhig; dann wacht er auf, sieht sich viel im Bett herum, verlangt dauernd zu trinken. Dabei ist er völlig klar. Gegen 6 Uhr morgens verliert er dann plötzlich das Bewusstsein. Es tritt sehr starke Cyanose, sehr frequenter Puls (140) und beschleunigte Respiration ein. Gegen 8 Uhr erfolgt unter stärkster Cyanose des ganzen Körpers, rechtsseitigem Gesichtsschweiss, Cheyne-Stokes'schem Atmen der Tod.

Eine sichere Diagnose war nicht gestellt in vita. Man dachte an Kleinhirnabcess, der vielleicht zum Schluss in den IV. Ventrikel eingebrochen war und an beginnende Basilarmeningitis.

Section. Schädel und Dura zeigen nichts Pathologisches an der Convexität. Die Pia hat stark gefüllte Venen. Gyri sind beiderseits stark abgeplattet, Sulci verstrichen, Sinus der Basis enthalten viel dünnflüssiges Blut.

Über dem R. Tegmen ist die Dura in 50Pfennigs-Stück-Grösse abgehoben, verdickt, infiltriert. Der Knochen darunter ist rauh und von mehreren Fisteln durchbrochen, die ins Mittelohr führen. Gyri der Basis abgeplattet. Der R. Schläfenlappen zeigt Fluctuation. Im L. Seitenventrikel befindet sich vermehrter getrübter Liquor, ebenso rechts. Im Unterhorn des R. Seitenventrikels stösst man auf dicken, grünen Eiter. Das benachbarte Gewebe ist erweicht und zeigt viele miliare Blutungen. Ins Unterhorn führt eine Fistel, aus der sich mit Hirnbrei untermischter Eiter entleert; die Fistel führt zu einem im R. Schläfenlappen liegenden apfelgrossen Abcess. Die Wandung des Abcesses ist 1 cm. stark. Eine Kapsel ist nicht vorhanden. Die Umgebung ist stark oedematös. Ferner findet sich im R. Occipitallappen ein kirschgrosser in Enstehung begriffener Abcess, ebenfalls mit oedmatöser Umgebung. Der IV. Ventrikel ist leer. Ependym glatt. Graue Substanz ist sehr blass. Die weisse Substanz der R. Grosshirnhemi-

späre ist leicht oedematös. Grosshirnganglien sind blass und oedematös.

Im R. Mittelohr findet sich grösstenteils käsiger, stellenweise mehr eitriger Inhalt.

R. Tonsille ist vergrössert und enthält einen bohnengrossen Abcess mit Kalkkrümeln.

Herz, Lungen, Milz ohne Befund.

L. Niere etwas vergrössert, zeigt vermehrten Blutgehalt. Rinde etwas verbreitert. Glomeruli deutlich vorspringend.

Epikrise Aus dem Befund liess sich bei Hinsche sicher die Diagnose Caries des R. Ohres stellen. Ausserdem musste man wegen des Fiebers, wegen des starken Schwindels, — Labyrinthaffection war nach der Funktionsprüfung nicht anzunehmen — ferner wegen des intensiven Hinterkopfschmerzes, der Nackenstarre und der Percussionsempfindlichkeit an ein Übergreifen aufs Schädelinnere denken. Um welchen Process es sich handle, war nach den vorliegenden Symptomen nicht möglich zu entscheiden. Das atypische leichte Fieber, die Irregularität des Pulses, der starke Schwindel, der Hinterkopfschmerz, die Percussionsempfindlichkeit deuteten auf Abcess des Kleinhirns. Die Nackenstarre, die Ptosis, die Facialisparese konnten für beginnende Bassilarmeningitis sprechen. Dagegen sprach wieder das niedrige Fieber, dann vor allem das klare Sensorium. Vor allem erklärte eine Meningitis nie den so plötzlichen Tod; eine Meningitis konnte nach den Symptomen nur erst in den Anfängen da sein.

Es war schwer, sich in diesem Fall sofort zu einem therapeutischen Eingriff zu entschliessen. Die leichten meningitischen Erscheinungen rechtfertigten es, etwas zu warten: der Warzenfortsatz musste R. aufgemeisselt werden, das war ganz klar, aber was weiter zu geschehen hatte, das war bisher noch unklar. Urplötzlich, ehe etwas gethan, stirbt Patient unter den Erscheinungen eines plötzlich gesteigerten Hirndrucks.

Der Tod des Hinsche ist sicher herbeigeführt durch den Einbruch des Schläfenabcesses in das Unterhorn des Seitenventrikels. Das typische klinische Bild dafür kam nicht zustande, weil relativ wenig Eiter im Seitenventrikel war. Es

fehlten die allgemeinen Körperconvulsionen, die sonst bei dem so immens gesteigerten Hirndruck entstehen. Das gefundene Oedem ist die Folge des Druckes. Das Bestehen eines Schläfenabcesses war in diesem Fall nicht zu diagnosticieren. Vielleicht wäre man nach Freilegung des tegmen tympani auf den dort vorhandenen cariösen Durchbruch aufmerksam geworden und hätte dort aufgemeisselt. Jedoch, was hätte in diesem Fall die Entleerung des Schläfenabcesses genutzt? Der Patient wäre ja doch an dem Occipitalabcess zu grunde gegangen. Den hätte man doch nicht gefunden, weil man die Percussionsempfindlichkeit, den Schwindel und die Hinterkopfschmerzen auf Kleinhirnabcess deutete; denn ein otitischer Occipitalabcess ist selten. Ob es ein otitischer in diesem Fall war, ist übrigens nicht zu erweisen, wenn es auch sehr wahrscheinlich ist. Er könnte metastatisch vom Tonsillarabcess entstanden sein.

Wir sehen an diesem Fall typisch, wie schwer mitunter die richtige Diagnose zu stellen ist.

II. Fall. Heinrich Thiele. 49 Jahr alt, Schlosser aus Kl.-Ottersleben. Aufgenommen 1. XI. 92. † 18. XI. 92.

Anamnese. Seit dem 13. Lebensjahr will Pat., angeblich nach einer Lungenentzündung, auf dem rechten Ohr schwer hören. Ohrenlaufen soll damals nicht vorhanden gewesen sein. Im Winter 92 machte Pat. Influenza durch. Danach stellte sich auf dem linken Ohr zeitweise eitriger Ausfluss ein ohne besondere Schmerzen und Beschwerden. Im Januar 92 wurde Pat. nochmals von Influenza befallen. Während der Reconvalescenz, Februar 92, traten plötzlich im linken Ohr Schmerzen und Sausen auf und nach einigen Tagen sehr profuse Eiterung aus diesem Ohr. Seitdem besteht in wechselnder Stärke die Eiterung fort. Zuweilen hatte er Stiche hinter dem Ohr; eine Anschwellung daselbst hat er nicht bemerkt. Seit Februar 92 will Pat. öfter an Schwindel gelitten haben; besonders in der Dunkelheit soll taumelnder Gang aufgetreten sein, mit Neigung nach links zu fallen. In der letzten Zeit hat Pat. wegen Schmerzen in der linken Schläfengegend nicht schlafen können.

Im August ist ihm von einem Arzt ein Polyp aus dem linken Ohr entfernt.

Status praesens 1. XI. 92.

Stehen und Gehen bei geschlossenen Augen erfolgt ohne Schwankung. An Rumpf und Extremitäten keine sensiblen Störungen. Pupillen gleich weit, Reagiren gut. Augenhintergrund normal. Herz, Lungen, Urin normal.

Ohrbefund: R. Trommelfellrest oben und vorn unten. Man sieht in ihm den perspectivisch verkürzten Hammergriff liegen. Vor dem Proc. brevis ist eine fistelverdächtige Stelle. Aus der Ambosgegend kommt Eiter herab. Promontoriumschleimhaut mässig gerötet, nicht granulierend.

L. Ohr. Der Gehörgang ist obturiert durch mehrere von hinten und oben kommende Polypen. Hinten oben kommt man in einen cariösen Krater. Sehr stark fötide Eiterung.

Hörprüfung: R. u. L. verschärftes Flüstern am Ohr.
Stimmgabel C. vom Scheitel R. gehört.
Rinne. R. u. L. negativ erst bei starkem Anschlag.

Katheterismus. L. u. R. dringt Luft erst bei starkem Druck ein. L. Rasseln ohne Perforationsgeräusch. R. Perforationsgeräusch mit etwas Rasseln.

---

6. XI. 92. L. Bei starkem Druck Perforationsgeräusch mit Rasseln. Durchspülung per tubam.

7. XI. 92. Pat. klagt über völlige Appetitlosigkeit, Brechneigung.

8. XI. 92. Nachmittags gegen 3 Uhr heftiger Schüttelfrost von etwa 10 Minuten Dauer. Danach Temperatur 39,1, Puls 90. Objectiv ist nachweislich eine Zunahme der Schwerhörigkeit und belegte Zunge. Stuhl regelmässig.

9. XI. 92. Temperatur über Tag 37,5. 38,8. 38,8. 38,6. Am Morgen kein Fieber, aber Gefühl schwerer Krankheit. Kopfschmerzen. Percussionsschmerz in der linken Schläfengegend. Schwanken beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Der Puls ist unregelmässig 104. Augenhintergrund: Papillen beiderseits auffallend gerötet. Grenzen scharf. Arterien normal. Venen erweitert. Warzenfortsatz beiderseits nicht druckempfindlich. Links besteht in dem Winkel zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Sternocleidomastoid. Druckempfindlichkeit. Abends wiederholtes Erbrechen. Pat. ist ohne Besinnung, reagiert nicht auf Anrufen, er ist unruhig, will

aufstehen, um nach Hause zu gehen. Puls abends 120. Nackensteifigkeit ist nicht vorhanden. Pupillen mittelweit, Reagieren träge. Etwas Ptosis links, der linke Bulbus ist etwas prominent. Die Hautvenen der linken Schläfe sind stärker gefüllt.

10. XI. 92. Morgens ist Pat. fieberfrei. 37,4. Puls 92 zuweilen aussetzend. Pat. ist apathisch. Die Schwerhörigkeit hat in auffallender Weise zugenommen, es wird nur laut am Ohr Gesprochenes gehört.

Wegen der Schüttelfröste und der Schmerzhaftigkeit in der Jugularisgegend wird Diagnose auf Phlebitis mit consecutiver Pyämie gestellt. Ausserdem wegen der Percussionsempfindlichkeit, der Papillitis, des starken Schwindels und Erbrechens, der Somnolenz an Schläfenlappenabcess gedacht. Es wird beschlossen, zuerst die Aufmeisselung L. nach Stacke'scher Methode zu machen.

Operation. Corticalis gesund. Beim Abheben des häutigen Gehörgangs vom knöchernen quillt zwischen häutigem und knöchernem Gehörgang eine grosse Menge dünnflüssiger Jauche hervor, die schliesslich, als der häutige Gehörgang in der Tiefe durchschnitten und vorgeklappt war, in solcher Menge herausquoll (4 Esslöffel) und unter solchem Druck, dass wir glaubten, es entleere sich ein intracranieller Abcess, sei es ein epiduraler oder Hirnabcess. Es folgt die typische Aufmeisselung des Antrum. Dasselbe ist ganz von Jauche erfüllt. Fortnahme der hinteren Gehörgangswand. Antrum und Paukenhöhle sind angefüllt mit Jauche und reichlichen Granulationsmassen. Bei der Fortnahme der Granulationen wird nichts von Gehörknöchelrudimenten gefunden. Es waren aber $1^3/_4$ Windungen der Schnecke (Basiswindung) in die Granulationen eingebettet. In den Windungen jauchiger Eiter. Bei der Herausnahme der Schnecke treten Facialisspasmen und danach complete Facialislähmung auf. Hierauf wird durch Fortnahme der überhängenden Attikwände das Tegmen freigelegt. Am Tegmen sitzen Granulationen, aber es ist nichts von Durchbruch sichtbar. Es folgt endlich die Spaltung des häutigen Gehörganges in typischer Weise etc.

Abends Temperatur 38,4.

11. XI. 92. In der Nacht springt Pat. zuweilen auf und will aus dem Bett. Morgens Temperatur 38,0. Bewusstsein nicht klar. Es zeigen sich Symptome von Worttaubheit und amnestischer Aphasie. Pat. antwortet auf alles mit „ja“, oder sagt einige Worte, hört auf und macht eine unwillige Geberde, als könne er die Worte nicht weiter finden. Ebenso scheint Alexie zu bestehen und Agraphie; denn auf geschriebene Fragen

giebt er keine Antwort, sondern schreibt immer seinen Namen auf. Gegen 6 Uhr Schüttelfrost von 20 Minuten Dauer. Dann starker Schweiss und 41.2 Temperatur. Einige dünnflüssige Stühle. (Opium, Chinin). Pat. verlangt sehr häufig nach Getränk.

12. XI. 92. Pat. ist ruhig. Selbst beim lautesten Anrufen hört er gar nichts. Geschriebenes verfolgt er Wort für Wort. Ist er damit fertig, so macht er den Eindruck, als möchte er sich das zu appercipieren, was er gelesen. Doch gelingt ihm das scheinbar nicht und er macht eine unwillige Geberde. Zeitweise ist er unklar, springt gegen die Wärterin auf und schreit sie an. Zuweilen gelingt es ihm unter Schwierigkeiten Wünsche auszusprechen.

Temperatur	36,1	morgens	37,8	abends.	
Puls	86		96		

13. XI. 92. Pat. ist heute vollkommen klar. Es ist nur eine Verständigung sehr schwer, weil er nichts hört und er Geschriebenes sehr schlecht versteht. Seine Umgebung erkennt er und äussert in zusammenhängenden Sätzen seine Wünsche. Gegen Abend erzählt er, in den letzten Tagen sei ihm ganz eigentümlich gewesen. Die Schmerzhaftigkeit in der Ingualisgegend hat wieder zugenommen. Am Nachmittag profuser Schweiss.

Temperatur	37,3	morgens	38,0	mittags	37,0	abends.	
Puls	92		114		86		

Wegen der verschiedenen aphasischen Störungen und der Worttaubheit wird mit ziemlicher Gewissheit jetzt Abcess des Schläfenlappens angenommen. Es wird daran gedacht, dass die vollständige Taubheit auf dem R. Ohr vielleicht central bedingt sei. Ferner wird mit Bestimmtheit Thrombophlebitis in den Sinus und in der Vena jugularis angenommen wegen der Schmerzhaftigkeit am oberen Teil der Iugularis und wegen der Schüttelfröste. Es wird beschlossen, den Sin. transversus freizulegen, die Jugularis zu unterbinden und den Schläfenlappenabcess zu eröffnen.

14. XI. Operation.

Der linke Sin. transversus wird freigelegt. Er zeigt die normale graublaue Farbe und erscheint nicht thrombosiert. Hierauf wird die Vena jugularis links unterbunden.

Dann wird über der linken Ohrmuschel ein halbkreisförmiger Hautmuskellappen gebildet mit der Basis nach oben. Nach Abhebung des Periost wird in die Schläfenschuppe eine thalergrosse Öffnung gemeisselt, etwa 2 cm. über dem knöchernen Gehörgang und etwas nach vorn von demselben. Zwischen Dura und

Knochen trifft man auf jauchigen Eiter. Es wird nun mit dem Scalpell in den Schläfenlappen eingestochen. Sofort quillt Eiter hervor. Die Öffnung wird stumpf mit Kornzange erweitert. Es entleert sich eine Menge Jauche, die mit gangraenöser Hirnmasse in Fetzenform vermischt war. Mit dem Finger gelangt man darauf in eine apfelgrosse Höhle mit zerfetzter Wandung. Nach vorsichtiger Ausschabung der Höhlen mit dem scharfen Löffel wird die Trepanationsöffnung nach unten erweitert bis zum Beginn der Pyramidenoberfläche. Tamponade mit Jodoformgaze, Drain, Verband.

Nach der Operation schläft Patient. Der Puls ist leicht unterdrückbar 76. Nach einigen Stunden scheint Pat. ganz klar; nur zuweilen sagt er auf alle an ihn gerichteten Fragen immer dieselben Wörter: „Achte und schöne“. Es ist ganz auffallend, dass Pat., der gestern absolut nichts gehört hat, heute auf laut am Ohr gesprochene Fragen antwortet. Auf Rufen seines Namens vom Fussende des Bettes fragt er jedesmal: „Was denn?“ Am Abend kein Fieber, Puls 106. Öfteres Auftreten von Singultusähnlichen Inspirationen.

15. XI. 93. Keine wesentliche Änderung. Es wechselt Benommenheit mit Zeichen völliger Klarheit. Puls zwischen 96 und 110 mittelvoll. Temperatur Morgens 37,8, mittags 39,7, abends 38,3. Pat. hustet und entleert übelriechenden Auswurf.

16. XI. 92. Verbandwechsel. Bei Abnahme quillt das Drain aus der Wunde hervor. Keine Nachblutung. Die Wunde wird mit $0{,}2\,‰$ Sublimatlösung irrigiert und dann werden mit einem grossen scharfen Löffel vorsichtig die in das Abcesslumen hängenden Gewebsfetzen, die ein nekrotisch schwarzgrünes Aussehen haben und furchtbar stinken, entfernt. Erneute Tamponade und Drain. Die Wunde an der Jugularis ist reactionslos. Nach dem Verbandwechsel klagt Pat. häufig über Schmerzen und verzieht schmerzhaft das Gesicht. Ausser leichtem Singultus und getrübtem Sensorium keine Symptome für Meningitis. Pat. hört heute wieder schlechter; doch scheint das an seiner Benommenheit zu liegen. Feste Nahrung wird verweigert, dagegen ist grosser Durst vorhanden. Beim Schlucken verzieht Pat. schmerzhaft das Gesicht. Puls 84—102. Der Icterus der Haut und der Conjunctiva zeigt wesentliche Zunahme. Temperaturen morgens 38,2, mittags 38,0, abends 37,9.

17. XI. 92.

Die Nacht war Pat. sehr unruhig. Am Tage ist er sehr unklar, reagiert nur wenig auf Anrufen. Am Nachmittag lässt er wiederholt unter sich. Der foetide Auswurf ist stark vermehrt. Man hört über der ganzen Lunge Rasseln, besonders über den Unterlappen.

Nur im R. Unterlappen Dämpfung und verschärftes Atmen. Starke Chemoris Conjunctivae und Icterus.

18. XI. Nach sehr unruhiger unter Delirien verbrachten Nacht tritt unter Zunahme der Respirationsfrequenz, röchelndem Atmen, kleinem Puls gegen 11 Uhr der Tod ein.

Diagnose: Meningitis.

Sectionsbefund. An der Innenseite des Schädels findet sich bräunlicher, dickflüssiger, äusserst übelriechender Eiter, der sich in eine der Pacchion. Granulationen fortsetzt. Aus der Dura quillt an dieser Stelle gleichfalls übelriechende, bräunliche Flüssigkeit hervor. Im Sin. longitudinalis frische Gerinnsel.

Dura. Sie ist stark gespannt und eitrig infiltriert. Beim Einschneiden entquillt linkerseits eine grosse Quantität mehrfach erwähnter Flüssigkeit. Auf der rechten Seite ist die Dura ebenfalls, aber viel geringer eitrig belegt.

Pia der Convexität. R. ist sie sulzig-ödematös, weisslichgetrübt, an einigen Stellen Übergang in leicht eitrige Form.

L. ist sie in toto von dicken eitrigen Massen belegt. Nach Herausnahme des Gehirnes zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube, der Operationswunde entsprechend, eine thalergrosse Lücke, deren Ränder eitrig, jauchig belegt sind. Die Dura ist in der Umgebung stark verdickt, eitrig infiltriert und schiefrig pigmentiert. Sie bedeckt cariöse Knochenteile des Keilbeins, Felsenbeins und Hinterhauptbeins. Am letzteren ist es die Pars condyloidea. — Nach Abnahme der Dura kommt man in der mittleren Schädelgrube noch auf einen subduralen Abcess, der durch die Operation nicht eröffnet worden war. Auch darunter Caries. Alle Sinus der Basis enthalten nur frische Gerinnsel.

Die Pia der Basis ist namentlich auf beiden Stirnlappen stark eitrig infiltriert.

Im linken Schläfenlappen findet sich an der Operationsstelle ein apfelgrosser Hohlraum, der mit grünlich schwarzen Massen erfüllt ist. Nach vorn erreicht der Abcess in der weissen Substanz den Temporalpol bis auf cr. 2 mm, nach hinten hört er in einer Entfernung von etwa 5 cm. an einer durch Windungen nicht besonders localisierbaren Stelle auf. Gegen die Umgebung setzt sich die Wandung scharf ab. An dem Übergang des zerfallenen Gewebes zur gesunden Hirnsubstanz ist ein schmaler Saum schiefrig gefärbten von zahlreichen kleinsten Hämorrhagieen durchsetzten Gewebes. Eine deutliche Membran ist nur an einzelnen Stellen der Wandung nachzuweisen. Der Abcess ist durchaus auf den Schläfenlappen beschränkt.

Die Blutgefässe an der Basis sind intact. Nach Abziehen der Pia, die überall stark verdickt und eitrig infiltriert ist, zeigt sich die graue Substanz über dem ganzen Schläfenlappen, vorderen Centralwindungen und einzelnen Teilen des Stirnlappens grünlich verfärbt. Die grünliche Verfärbung setzt sich auch in die Tiefe fort und nimmt fast die ganze Dicke der grauen Substanz sein.

Beide Seitenventrikel sind etwas erweitert und enthalten reichlich seröse durchaus klare Flüssigkeit. Im III. u. IV. Ventrikel nichts pathologisches. Ebenso Grosshirnhemisphären, Ganglien, Pons und Oblongata unverändert.

Nach Fortnahme des linken Schläfenbeins zeigt sich, dass die eitrige Einschmelzung sich tief in das Gewebe erstreckt. Sie hört in der Umgebung des Kiefergelenkes auf. Dasselbe ist frei. Dagegen führt auf der Aussenseite der Kapsel ein mit Eiter gefüllter Fistelgang in die Tiefe und endigt nach 4 cm. langem Verlauf blind.

Die L. Vena jugularis zeigt über der Ligaturstelle einen leicht entfärbten adhärenten Thrombus. Der Theil unterhalb ist leer. Wand intact.

An den übrigen Organen findet sich: Doppelseitige Adhaesivpleuritis, kleine lobuläre Herde in der R. Lunge, eitrige Bronchitis und leichtes Emphysem in beiden Lungen. Geringe fettige Degeneration des Herzens. Milz etwas vergrössert.

Hepatitis recens mit geringer fettiger Degeneration.

Epikrise. Der Fall ist in verschiedener Beziehung hochinteressant. Erstens sehen wir wieder mal, dass eine doppelseitige Ohreiterung durch viele Jahre ohne Beschwerden und deshalb ungeachtet bestanden hat, bis sich schliesslich diese Vernachlässigung in furchtbarer Weise rächt. Weiter sehen wir, wie gering lange Zeit die Symptome einer ausgebreiteten Knochencaries an der Schädelbasis, eines Epidural- und Hirnabcesses sein können. Der Mann wird am 1. November untersucht mit Genauigkeit. Man findet Eiterung des R. Caries mit Eiterretention im L. Ohr, sonst nichts von Bedeutung; anamnestisch erfährt man, dass in den letzten Monaten oft starker Schwindel und in allerletzter Zeit starke Schläfenschmerzen aufgetreten seien. Nach 13 Tagen ergiebt die

Operation diese colossalen Zerstörungen im Schädelinnern. Sie mussten also am 1. November, wenn auch vermindert, bestanden haben.

Weiter ist hochinteressant, wie wie wir in diesem Fall irrtümlich zur Diagnose Sinus- und Jugularisphlebitis kamen. Der Patient hatte mehrfach starke Schüttelfröste, Schmerzhaftigkeit in der Kiefergelenk-, also Jugulargegend, die Venen der Schläfengegend schienen stärker gefüllt, — also sehr wichtige Momente waren erfüllt, und doch ergab die Section die vollständige Unrichtigkeit der Diagnose. Ein Senkungsabcess an der vordern Seite des Kiefergelenks hatte die Jugularisschmerzhaftigkeit vorgetäuscht. Die Schüttelfröste, die in dieser Zahl doch nicht zum Bilde eines Hirnabcesses gehören, möchten wir so deuten, dass infolge der riesig ausgebreiteten Eiterung im Cranium durch Resorption eine Pyämie entstanden war. Dafür spricht die leichte Milzvergrösserung, die Hepatitis, die eitrige Bronchitis mit lobulären Herden, die fettigen Veränderungen im Herzen.

Die Schmerzen beim Schlucken werden ebenfalls durch den Senkungsabcess erklärt.

Weiter ist lehrreich am Falle, dass die Entstehung einer Stauungspapille beobachtet werden konnte.

Die Diagnose des Schläfenabcesses war infolge verschiedener Symptome angenommen, sicher wurde aber sie erst durch die geradezu typischen Herdsymptome. Bemerkenswert ist, dass die Herdsymptome im Anschluss an die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes auftreten. In der Litteratur sind ebenso mehrere Fälle angegeben, wo durch die Erschütterung einer Operation Abcesse aus dem Latenzstadium treten.

Das Interessanteste dieses Falles ist das Auftreten der gekreuzten Taubheit. Es giebt in der Litteratur erst zwei Fälle (Wernike und Mills), die klinisch den von den Physiologen aufgestellten Satz beweisen, dass der Acusticus in dem gegenüberliegenden Schläfenlappen endige. Ganz einwandsfrei sind diese Fälle auch nicht einmal. Unser Fall ist leider auch nicht ganz einwandsfrei, aber er beweist ziemlich sicher das

Vorhandensein gekreuzter Taubheit. — Die erste Hörprüfung beim Patienten ergab, dass starkes Flüstern beiderseits vom Ohr gehört wurde. Der Versuch mit der Stimmgabel spricht für Intactheit des Nervenapparates. Mit dem Auftreten der schweren Krankheitssymptome nimmt das Gehör rapide ab; weshalb auch rechts, wo doch kein Grund im Gehörorgan selbst dafür vorlag? Eine Meningitis, die etwa den R. Acusticus afficiert hätte, lag nicht vor. Es bleibt also eigentlich nur centrale Ursache übrig. Dies wird später fast zur Evidenz; denn die Aufmeisselung links ergiebt Fehlen aller Gehörknöchelchen und Nekrose der Schnecke. Auf diesem Ohr konnte also wohl nach der Operation ein Hörvermögen nicht erwartet werden. Patient war nach der Aufmeisselung auch taub. Dann wird der Gehirnabcess im Schläfenlappen entleert, nicht der epidurale in der mittleren Schädelgrube, und Patient hört laute Sprache auf zwei Meter. Das ist doch wohl nur auf Entlastung des Centrums zurückzuführen, nicht darauf, dass der Acusticus des linken Ohres entlastet sei. Wodurch die letale Meningitis bedingt ist, lässt sich nicht sagen. Wahrscheinlich ist sie von der vereiterten Dura der Basis ausgegangen, nicht von der Operationsstelle. Die Operation hat jedenfalls durch die Erschütterung den Anlass zur Propagation gegeben. Eine Heilung hätte in diesem Fall die Operation nie mehr bringen können. Dazu war die Caries an der Basis zu weit vorgeschritten.

Der Patient Thiele erinnert uns an einen Fall, den wir in München im Sommersemester 1891 auf der Klinik des Herrn Geheimr. Prof. von Ziemssen beobachten konnten und der, soviel wir gefunden, bisher nur im Diarium der medic. Klinik durch Herrn Dr. Friedrich Moritz veröffentlicht ist. (Seite 17.) Es handelte sich um eine 29 jähr. Köchin A. Franz, die seit Jahren an R. Otitis media purulenta gelitten hatte und am 29. Mai mit heftigem Schüttelfrost erkrankte. Ausser Caries des R. Ohres ergiebt die Untersuchung Oedem des R. Augenlides und der R. Wange, Chemosis und leichte Protrusio bulbi R. Klagen über rechtsseitigen Kopfschmerz. Es wird die Diagnose gestellt auf Sinusphlebitis mit consecutiver Pyämie in-

folge Caries des Felsenbeines, und zwar wird die Thrombose des R. Sin. cavernosus als ziemlich sicher angenommen wegen der angegebenen Augenerscheinungen. Aufmeisselung des Proc. mastoid. durch Herrn Prof. Bezold (Anfang Juni) ergiebt Cholestcatom und Thrombophlebitis des Sin. transversus. Das Oedem im Gesicht hat allmählich bedeutend zugenommen und ist auch auf die linken Augenlider übergegangen. Dies wird auf Forsetzung der Thrombose in den L. Sin. cavernosus bezogen. Das am stärksten geschwollene und hart infiltrierte R. ob. Augenlid wird incidiert; es entleert sich jauchiger Eiter. Sehvermögen auf beiden Augen erhalten, R. vermindert. Function der Augenmuskeln normal. — 8. Juni. Allgemeinbefinden befriedigend. Puls 80, klein. Temperatur 38°. Am 9. Juni Schüttelfrost, hohes Fieber, Abnahme der Schwellung infolge der Incision. Am Nachmittag plötzlicher Tod.

Die Section ergiebt Durchbruch des Tegmen, 2 grosse Abcesse im R. Schläfenlappen, septischen Thrombus des Sin. Transversus und jauchigen Abcess unter dem R. Musculus temporalis mit Übergang auf die Augenlider. Es lehrt uns also dieser Fall ebenso, dass die von der Ohrcaries fortgeflanzten Eiterungen irrtümlich als Stauungserscheinungen von Sinusthrombosen gedeutet werden können. Man hat also in solchen Fällen beide Eventualitäten zu erwägen.

III. Fall. Hermann Minning. 17 jähr., Tischlerlehrling. Sondershausen. Aufgenommen 26. X. 92. † 26. IV. 93.

Anamnese. Pat. leidet seit dem 8. Lebensjahr an linksseitiger Ohreiterung. In den letzten drei Wochen sind starke Ohren- und Kopfschmerzen und zeitweilige Schwindelanfälle, besonders nach Ausspritzen des Ohres aufgetreten.

Status praesens. Am Körper nichts Pathologisches, ebenso nicht in der Umgebung des L. Ohres.

Gehörorgan. L. Trommelfell verdickt. Die laterale Attikwand durch Caries so zerstört, dass man die Contouren des

Hammerkopfes sieht. Hinten, oben Perforation im Trommelfell, aus der Granulationen kommen.

R. Trommelfell ist getrübt.

Functionsprüfung: Flüstersprache: L. Verschärftes Flüstern direct. R. 4 Meter.

Stimmgabel Fis. R. deutlich.

L. Bei verstärktem Anschlag am Ohr. C. von allen Stellen des Schädels nach R.

Rinne: R. +, L. —.

Katheterismus: L. Perforationsgeräusch mit Rasseln. R. Blasegeräusch.

7. XI. Die hintere obere Gehörgangswand hat sich so gesenkt, dass das Bild der Attikcaries nicht mehr zu übersehen ist.

Operation: Vorklappung der linken Ohrmuschel. Corticalis unverändert. Sondierung des Antrum ergiebt dicken käsigen Eiter. Darauf wird dasselbe von hinten eröffnet. Es ist durch Caries in eine grosse Höhle umgewandelt und voll stinkenden käsigen Eiters, Fortnahme der hinteren knöchernen Gehörgangswand, der überhängenden Attikwände, Excision des Hammers von hinten. Es war nur der Griff vorhanden, vom Amboss gar nichts. Die Paukenhöhle mit Granulationen angefüllt. Entfernung derselben mit dem scharfen Löffel.

13. XI. Verbandwechsel. Wunde gut übersichtlich und in gesunder Granulation. Vollendung der Stacke'schen Methode.

17. XII. Sehr üppige Granulationsbildung. Häufige Tamponade und Ätzung notwendig. Beides unter Cocain 20% noch äusserst schmerzhaft.

20. I. Granulationen weich und üppig. Höhle übersichtlich. Gar keine Neigung zur Epidermisierung.

21. III. 93. Dieselben Verhältnisse. Pat. klagt nach jedem Verbandwechsel stundenlang über hochgradige Kopfschmerzen in der linken Schläfe. Wiederholt Schlaflosigkeit. Vor einigen Tagen abends leicht febrile Temperaturen. Da die Übersichtlichkeit der Höhe durch die Granulationen gelitten hat, werden dieselben in Bromaethylnarkose ausgekratzt. Am Nachmittag Klagen über sehr starken Kopfschmerz im ganzen Kopf. Temperatur 38,0. Eisblase Calomel.

22. III. Zwei dünne Stühle. Kopfschmerz in gleicher Intensität. In der Nacht mehrmaliges Erbrechen. Das Aussehen der Wunde sehr gut. Temperatur morgens 36,7, abends 38,1.

23. III. Derselbe Zustand. Dazu ist leichte Nackenstarre getreten. In der Nacht ist Pat. beim Aufstehen zum Stuhl sehr schwindelig geworden. Temperatur 38,5. 38,8.

24. III. Status idem. Dazu doppelseitige beginnende Stauungspapille, L. in stärkerem Masse. Puls ist regelmässig, nicht verlangsamt. Schwindel auch im Liegen. Keine Percussionsempfindlichkeit, keine Lähmungen oder Reizerscheinungen. 37,5. 38,1.

25. III. Continuierliches Fieber von 40 Grad den ganzen Tag. Status idem. Zweimal Morphium.

26. III. Remittierendes Fieber: 38,1. 38,4. 38,0. 39,0. 40,0. Die Nackenstarre ist vollkommen zurückgegangen. Milz ist deutlich palpabel. Morphium. Eisblase wird nicht ertragen.

27. III. Temperatur 39,5. 39,2. 38,3. 38,4. 39,0. Schwindel nur noch beim Aufrichten. Verbandwechsel. Wunde tadellos. Sonst Status idem.

28. III. Fieber völlig atypisch. 37,4. 3,74. 37,4. 39,0. 38,9. Pat. fühlt sich heute wesentlich besser. Die Kopfschmerzen sind zurückgegangen. Im objectiven Befund keine Änderung. Morphium abends.

29. III. Beim Blick nach R. fällt Nystagmus rotatorius auf. Milz heute nicht mehr deutlich palpabel. Wohlbefinden. Keine Brechneigung. Kein Schwindel im Liegen und Aufrichten, aber beim Stehen. Der Kopfschmerz ist zuweilen fortgeblieben und nur stossweise stark gewesen. Klystier mit geringer Entleerung. Morphium. Temperatur 38,7. 38,6. 38,7. 39,7. 38,9.

30. III. Status idem. Nur gegen Mittag stärkerer Kopfschmerz und Brechneigung.

1. u. 2. IV. Status idem.

3. IV. Pat. fühlt sich subjectiv sehr wohl. Die Temperatur aber bleibt hoch. Kein Nystagmus mehr. Temperatur 38,2. 38,3. 38,2. 38,5.

3.—7. IV. Status idem. Remittierendes Fieber.

8. IV. Appetit vorhanden, aber gering. Dicroter Puls.

9. IV. Pat. fühlt sich so wohl, dass er aufstehen möchte. 38,9 ist das einzige objective Symptom neben der Stauungspapille. Obstipation.

10.—19. IV. Status idem. Remittierendes Fieber mit Temperaturen von 39 und 40 Grad. Auf Grund dieses Fiebers wird ein Eiterherd im Körper, hier in cerebro angenommen.

22. IV. Status idem. Pat. fühlt sich trotz des Fiebers wohl. Das Essen schmeckt. Kein Kopfschmerz. Kein Benommensein.

2.—3. IV. Abends um 8 Uhr tritt plötzlich krampfartiges Zucken im linken Beine auf. Der Kranke erbricht sich einmal, wird völlig benommen und schreit laut. Puls um 12 Uhr nachts

160. Frequente Respiration. Absolute Apathie. Der Kranke hört und sieht nichts.

24. IV. Als letzter Versuch, den Kranken zu retten, wird die Trepanation beschlossen. Man denkt an einen Abcess des Schläfenlappens oder des Kleinhirns. Im Beginnen der schweren Symptome dachte man wegen der Nackenstarre, des getrübten Sensoriums, des schnellen Pulses an Meningitis. Allmählich wurde wegen des so überaus chronischen Verlaufs diese Diagnose fallen gelassen.

Operation. Von der Aufmeisselungswunde aus wird das Tegmen aufgemeisselt. Dura normal. Sie wird sagittal gespalten. Die Basis des Schläfenlappens erscheint auch normal. Einstich mit dem Scalpell bleibt ohne Erfolg. — Darauf wird auch das Kleinhirn trepaniert, ebenfalls ohne Erfolg.

Der Zustand nach der Operation unverändert. Pat. lässt Urin unter sich gehen.

25. IV. Pat. liegt noch so da, wie seit vorgestern. Coma. Puls unzählbar. An der Innenseite beider Kniee zahlreiche Striae. Temperatur 39,0. 39,1. 39,3. 39,3.

26. IV. Seit 3 Tagen hat Pat. nichts zu sich genommen. Seit 24 Stunden haben die Secretionen aufgehört. Schweiss. Exitus $9^1/_4$ Uhr abends.

Sectionsbefund. Dura an der Innenfläche feucht, glänzend, ist R. mit gelblichem Eiter belegt, der den Maschenräumen der Pia entstammt. Die Pia ist R. bedeutend stärker mit Eiter infiltriert als links, besonders befallen sind die Stirnlappen und der R. Scheitellappen. Auch beide Olfactorii und das Chiasma sind in eitrige Massen eingebettet. Pia der Basis ist ganz besonders stark eitrig infiltriert, nur nicht der linke Schläfenlappen. Dort nur vereinzelt eitriger Belag.

In den basalen Sinus R. flüssiges Blut, L. fest haftende zerfallene Massen. Die Dura an der Basis ist überall durchaus zart und intact: ebenso die Felsenbeine glatt, glänzend, unversehrt.

Auch auf die Hypophysis greift die Eiterung über: doch auch dort ist die Dura unversehrt.

Beide Seitenventrikel sind ziemlich stark erweitert, enthalten trübe, blutig tingierte Flüssigkeit. Der Fornix ist in starker weisser Erweichung begriffen. III. Ventrikel stark erweitert, enthält trübe, rötliche Flüssigkeit. Telae choroideae und Glandula pinealis hier und da eitrig infiltriert.

Das Ependym des IV. Ventrikels zart und intact. An den Trepanationsstellen im Gehirn kleine Blutcoagula.

Sonst Gehirn ohne patholog. Befund.

Beide Lungen zeigen lobuläre Herde.
Grosse Halsgefässe ohne Befund.
Milz etwas grösser als normal, braunrot.
Im Eiter befinden sich ausschliesslich Streptococcen.

Eprikrise. Aus diesem Fall sehen wir, dass bisweilen eine sichere Differentialdiagnose zwischen otit. Hirnabcess und Meningitis unmöglich werden kann. Ausserdem giebt uns der Fall manches Rätsel auf, sodass wir unser „Ignoramus" eingestehen müssen. So wissen wir nicht, wann die Meningitis eigentlich begonnen hat; cerebrale Erscheinungen hat Pat. bei der ausgebreiteten Caries schon in geringem Masse bei der Aufnahme gehabt. Wahrscheinlich hat sie aber erst begonnen etwas vor der Auskratzung der Granulationen am 21. III., wo leichtes Fieber und intensive Kopfschmerzen auftreten. Im Anschluss an die Auskratzung treten dann ganz acute Hirnerscheinungen hervor, die im Anfang entschieden mehr für Meningitis sprechen. Es war Nackenstarre, intensiver Kopfschmerz, schneller Puls, hohes Fieber vorhanden. Die Entwicklung der Stauungspapille sprach nicht dagegen, da sie häufig das erste Zeichen der Meningitis ist. Allmählich mussten wir aber die Diagnose aufgeben, weil die Meningitis sich durchaus nicht in ihren Stadien abspielen wollte, sondern durch vier Wochen ungefähr dasselbe Krankheitsbild blieb: Hohes remittirendes Fieber, Schwindel, Kopfschmerz. Die Nackenstarre ging sogar zurück und die anderen cerebralen Symptome waren auch nicht so heftig wie im Anfang. Wir stellen wegen des Fiebers, weil doch eine Eiterung im Körper sein musste, die Diagnose: Hirnabcess. Der terminale Anfall von plötzlicher Drucksteigerung contrastierte auch nicht mit der Diagnose.

Die Section hat nicht alle Rätsel gelöst. Wir können uns die terminale Drucksteigerung durch den Übergang der Eiterung auf die Ventrikel erklären, die erweitert und mit getrübter, teilweise eitriger Flüssigkeit gefüllt gefunden

wurden, wir sahen weiter, dass die Teile, die trepaniert sind, fast gar nicht eitrig belegt sind, dass also bei der Operation die Meningitis unbemerkt bleiben konnte, aber wir haben keine Erklärung bekommen dafür, woher die Meningitis gegekommen und weshalb sie so sehr chronisch verlaufen ist. Die Dura der Basis war völlig intact.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze für die gütige Überlassung der Krankengeschichten sowie für die liebenswürdige Durchsicht meiner Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Litteratur.

1. Schmiedt. Archiv für klin. Chirurgie. Heft 4. Seite 790.
2. Statistik der Berl. Ohrenklinik über $2^1/_2$ Jahre. 1891.
3. Sänger und Sick. Deutsch. med. Wochensch. 1890. No. X.
4. Grubert. Petersb. medic. Wochenschrift 1891. No. V.
5. Picqué. Ref. Archiv für Ohrenheilkunde 32. 291.
6. Dr. Schwarz. Deutsche militärärztliche Zeitung. 1890.
7. Vohsen. Archiv f. Ohr. 31. S. 257.
8. Chipault „ „ „ 30. S. 166.
9. Böke „ „ „ 33. S. 69.
10. Pritchard. Zeitschrift für Ohrenheilkunde XXII. Heft 1 u. 2. Seite 36.
11. Truckenbrod. Archiv für Ohr. XXXII. S. 212.
12. Panse „ „ „ XXXIII. S. 44.
13. Jansen „ „ „ XXXIII. S. 147.
14. Kretschmann „ „ „ XXXV. S. 218.
15. Lebert. Über Gehirnabcesse Virchows. Arch. X.
16. Rindfleisch. Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. S. 593.
17. v. Bergmann. Die chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten.
18. Körner. Arch. f. O. 27. B.
19. Körner. Arch. f. O. 29 B. Statist. Beiträge zur Kenntnis des ot. Hirnabcesses.
20. Braun. Arch. f. O. 29. Die Erfolge der Trepan. des otit. Hirnabcesses.
21. Handbuch der Ohrenkrankheiten von Schwartze. II. 1893.
22. Gull. Schmidts Jahrbücher. C. S. 294.
23. Chirurgische Krankheiten des Ohres von Prof. Schwartze. 1884.

Vita.

Am 7. Novbr. 1869 ward ich, Carl Salomon, zu Cörlin a/P. (Pommern) als Sohn des Kaufmanns H. Salomon geboren. Ich besuchte bis zum 10. Jahre Privat- und Bürgerschule meiner Heimatstadt und bezog dann 1879 im October das Gymnasium zu Belgard a/P. Ich verliess dasselbe Februar 1888 mit dem Zeugnis der Reife und wandte mich dem Studium der Medicin zu. Das erste Semester studierte ich in Tübingen, das zweite in Berlin, das dritte und vierte in Greifswald. Ende des 4. Semesters machte ich dort das Tentamen physicum. Das 5.—7. Semester studierte ich darauf in München und das 7,—9. in Halle. Im 10. Semester absolvierte ich in Halle das Staatsexamen, das ich im März 1893 beendigte.

Während des Studiums war ich als Volontair thätig je ein Vierteljahr:

In der medic. Klinik des Herrn Geheimrat Prof. v. Ziemssen.

In der dermatolog. Klinik des Herrn Prof. Posselt.

In der Kinderklinik des Herrn Prof. Ranke (München).

Nach dem Examen war ich 3 Monate in der chirurg. Poliklinik des Herrn Prof. v. Bramann beschäftigt.

Am 4. Nov. 1893 absolvierte ich das Exsamen rigorosum. Als Lehrer verehre ich die Herren:

In Tübingen:

Henke, Kugler, Spitta.

In Berlin:

Dubois-Reymond, Hartmann, Israel, Pinner, Waldeyer.

In Greifswald:

Ballowitz, Gerstäcker, Holz, Landois, Limpricht, Oberbeck, Schmitz, Solger, Sommer.

In München:

Angerer, Bauer, Bollinger, Grashey, Herzog, Klaussner, Moritz, v. Nussbaum, Oeller, Örtel, Posselt, v. Ranke, Schech, Seitz, Tappeiner, Ziegenspeck, v. Ziemssen.

In Halle:

Ackermann, v. Bramann, Eberth, Gräfe, Harnack, v. Herff, v. Hippel, Hitzig, Kaltenbach, v. Mering, Pott, Renk, Schirmer, Schwartze, Weber.

Allen diesen Herren sage ich meinen aufrichtigsten Dank.

Thesen.

I.

Die Diagnose des otit. Hirnabcesses ist schwierig und oft unmöglich. Stauungspapille kommt bei otitischen Hirnabcessen viel häufiger vor als man früher glaubte. Ausgedehnte Abcesse des Schläfenlappens können zuweilen centrale Taubheit des gegenüberliegenden Ohres bringen. Es dürfte sich die Operation des Hirnabcesses „in zwei Zeiten" empfehlen.

II.

Mit der wirksamste Heilfactor chron. Schleimhautkatarrhe ist naturgemässe Lebensweise und Anwendung von Wärme, Luft und Wasser.

III.

Bei Individuen mit Varicen der unteren Extremitäten ist bei Operationen die Gegend des Einflusses der Vena Saphena magna in die Vena Cruralis nach Möglichkeit vor Läsionen und Druck zu bewahren wegen Gefahr von Thrombenbildung mit secundärer Lungenembolie.